

Originalaufsätze und Vorträge

Forschung und Klinik

Aus der Städtischen Frauenklinik Bremerhaven (Chefarzt: Dr. med. habil. K. W. Schultze)

Über Plazentarandsinusblutungen

von Dr. med. Kurt Walther Schultze

Wenn man den Rand einer Plazenta von der mütterlichen Seite aus ansieht und diesen gegebenenfalls zur fetalen Seite hin etwas umknickt, findet man besonders bei steilrandigen Nachgeburten oder bei flachrandigen Organen, die man etwas anraucht, ein sinusartiges Gebilde, das sich vielfach einige Zentimeter weit sondieren läßt. Es ist nie lückenlos um die ganze Plazenta herum zu verfolgen, aber regelmäßig im Bereich größerer Abschnitte darzustellen. Hier handelt es sich um den **Randsinus** oder Meckelschen Blutleiter. Seine Wand wird zur Peripherie hin von Dezidua mit allen Merkmalen der fibrinoiden Degeneration gebildet. Zur Plazenta hin besteht sie aus verbackenen Zotten und Fibrinoid. Ein eigenes Endothel fehlt. Da die fibrinoide Degeneration individuellen und örtlichen Schwankungen ausgesetzt ist, wechselt auch die Größe des Lumens. Sie schwankt zwischen null und 20 Millimetern. Vom Randsinus aus lassen sich zahlreiche Verbindungen nachweisen, und zwar einerseits zum Zwischenzottenraum, von dem er letzten Endes nur ein Stück darstellt und andererseits zur Uterusmuskulatur.

Fish und Mitarbeiter weisen mit Recht darauf hin, daß nicht jedes sichtbare Loch im Randsinus pathologisch sein muß. Es handelt sich hier vielfach lediglich um venöse Verbindungen zu den Uterusgefäßen, wie sie De Lee in seinem Lehrbuch so eindrucksvoll bebildert.

Bei in situ befindlichen Plazenten konnte Stieve einen Randsinus nicht nachweisen. Er ist der Ansicht, daß dieser laterale Anteil des intervillösen Raumes sich erst nach Ausstoßung der Plazenta mit Blut füllt. Im Gegensatz dazu beschreiben Harris neuerdings an 3 verschiedenen alten Plazenten in situ den Randsinus ausführlich. Amerikanische Forscher halten den Randsinus für den wichtigsten Blutleiter der Plazenta überhaupt (Hertig, Reith u. a.), während er im neuen deutschen Schrifttum kaum Erwähnung findet. Dies geht besonders deutlich aus einem Vergleich der ersten und zweiten Auflage des Handbuches von Halban-Seitz bzw. Seitz-Amreich hervor (Grosser und Stieve).

Wenn man anscheinend regelrechte Plazenten systematisch untersucht, so ist man erstaunt, wie häufig sich im Bereich des Randsinus Einrisse, Blutgerinnsel und alte Blutauflagerungen finden. Mitunter begegnet man auch senfmehlartigen Auflagerungen auf den benachbarten Eihäuten. Auch hier handelt es sich u. E. um Folgen einer Randsinusblutung. Über die **klinische Bedeutung** dieser Anomalie gehen die Ansichten erheblich auseinander. Martius zählt sie mit Blutungen aus Karzinomen und Varizen zu den seltensten Vorkommen, die höchstens in 5% aller Blutungen zu beobachten seien. Stoeckel spricht von den Randsinusblutungen als einer nicht seltenen Komplikation. Demgegenüber bringt das amerikanische Schrifttum recht eindrucksvolle Zahlen: Seichston und Mitarbeiter berichten über 476 Fälle von Blutungen bei normal sitzender Plazenta. 200mal handelt es sich dabei um Folgen einer schweren Toxikose. Unter den übrigen Fällen sind 32 Randsinusblutungen aufgeführt, die man nach den Berechnungen dieser Autoren bei jeder 1200. Geburt erwarten kann. Fish stellte 137 Blutungen aus dem letzten Drittel der Tragzeit zusammen. Hierbei handelte es sich 51mal um eine Placenta praevia und 50mal um Randsinusblutungen. Ähnlich Harris. Er sammelte 51 Fälle von Blutungen vor der Geburt. Darunter waren 17 einwandfreie Randsinusblutungen. Von 6 Plazenten, welche wegen starker Blutungen durch Sektio gewonnen worden waren, zeigten 4 eine mehr oder weniger ausgesprochene Randsinusblutung. Blutungen, wie die von Harris beschriebenen, die unter der Fehldiagnose Placenta praevia zur Schnittentbindung führen und bei denen sich

nachträglich zeigt, daß weder ein tiefer Sitz noch eine vorzeitige Lösung vorliegt, begegnet der Geburtshelfer nicht selten — er spricht aber nicht gern davon! Auch wir verfügen über derartige Beobachtungen, bei denen es sich um Randsinusblutungen gehandelt hat. Im Gegensatz zu dem umfangreichen Krankengut der Amerikaner fand ich in dem mir zugänglichen deutschen Schrifttum nur 2 Berichte über Randsinusblutungen von Hoehne mit einer eindrucksvollen Zeichnung von Stephans Meisterhand. Stets handelt es sich um Blutungen, die am Ende der Schwangerschaft oder kurz vor der Geburt einsetzten. Sie können aber auch schon zu einem früheren Zeitpunkt vorkommen, wie wir zeigen werden.

Bei der Struktur des Randsinus ist es verständlich, daß er zur Peripherie hin leicht einreißen kann. Hier schützt ihn nur der Fibrinoidstreifen der Dezidua. Das **Trauma** steht daher **als Ursache** in den ausführlich beschriebenen Fällen oben an. Wenn man weiter bedenkt, daß in dem Sinus laufend eine Zirkulation stattfindet, so ist es verständlich, daß die Blutung nicht ohne weiteres aufhört und daß sie medikamentös nicht zu beeinflussen ist. So kommen wir zu dem Symptom der sich an eine Gewalteinwirkung anschließenden **Dauerblutung**.

Nach den Erfahrungen von Harris u. a. ist die Abgrenzung gegen Placenta praevia vielfach kaum möglich. Immerhin läßt sich sagen: Die Blutung beginnt bei Placenta praevia fast immer spontan, bei Randsinusblutungen oft nach Trauma. Die Blutung bei Placenta praevia geht mit Wehen einher; die Randsinusblutung erfolgt ohne diese.

Wir möchten nun im folgenden über einige **Beobachtungen** berichten, bei welchen die Blutungen bereits zu einem früheren Zeitpunkt einsetzten. Die Krankengeschichten sind so charakteristisch, daß wir diese Fälle heute vielfach bereits vor Beendigung der Schwangerschaft diagnostizieren.

1. Frau P. Gyn, 200/52, 31 J. 2 Partus, 3 Aborte. Letzte Regel 17. 10. 1951. Am 3. 2. 1952 Blutung nach Muttermundspülung, die in der Folgezeit anhält. Am 13. 2. Klinikaufnahme mit intakter Schwangerschaft und Blutung aus dem Zervikalkanal. Hgb 68%. In der Folgezeit trotz Bettruhe und Opium laufend Blutung von wechselnder Stärke. Nach Rückgang des Hgb auf 50% wurde, um die Wehenbereitschaft des Uterus zu prüfen, 4mal 0,1 Chinin per os gegeben. Darauf starke Blutung und Ausstoßung einer 25 cm langen Frucht. Die Plazenta zeigte einen ringförmigen Aufriß des Randsinus. Der Eihautriß war weit vom Rande entfernt. Zeichen einer vorzeitigen Lösung bestanden nicht.

2. Frau B., Gyn 727/52, 34 J., 3 Partus, 1 Abort. Letzte Regel 28. 1. 1952. Am 15. 5. setzte nach einem Abtreibungsversuch eine Blutung von wechselnder Stärke ein. Am 3. 6. Aufnahme mit intakter Gravidität mens V, Blutung aus dem Zervikalkanal. Krötentest positiv, Hgb 78%. Trotz strenger Bettruhe Anhalten der Blutung. Da nach unserer Erfahrung die Blutungen nach einem unkomplizierten Abtreibungsversuch in der Regel schon nach kurzer Zeit aufzuhören pflegen, erwogen wir hier die Möglichkeit einer Randsinusblutung. Wir prüften am 11., 15. und 22. Tag die Reaktion des Uterus auf Chinin. Es kam dabei zu etwas stärkeren Blutungen, aber zu keiner Wehentätigkeit. Als das Hgb auf 51% abgesunken war, leiteten wir die Fehlgeburt durch Laminariastifte ein. 24 Stunden später wurde eine 27 cm lange, etwas mazerierte Frucht ausgestoßen. Die Plazenta zeigte am Rand Fibrinbeläge und einen umfangreichen Aufriß des Randsinus. Hier fanden sich feste, alte und frische Blutgerinnsel.

Wir haben hier also 2 gleichartige Fälle vor uns, wo nach einem Abtreibungsversuch eine hartnäckige Blutung einsetzte, die die Entwicklung der Frucht nicht beeinflusste, die uns aber doch schließlich veranlaßte, einzugreifen. Wenn es mit der Gesundheit der Mutter zu verantworten ist, kann man allerdings auch abwarten, wie folgender Fall von habitueller Randsinusblutung zeigt.

Frau G., Gyn 244/52, 28 J., 1 Partus, 2 Aborte. Letzte Regel 24. 10. 1950, am 14. und 26. 2. 1951 Blutungen und Kreuzschmerzen. Daraufhin Klinikaufenthalt vom 28. 2. bis 8. 3. 1951 mit den Erscheinungen einer drohenden Fehlgeburt, die aufgehalten wurde. In der Folgezeit in größeren Abständen immer wieder Blutungen, die auf Bettruhe vorübergehend standen. Am 16. 7. Einsetzen von Wehen, am 18. 7. Blasensprung und Klinikaufnahme mit frisch abgestorbener, in Querlage befindlicher Frucht, Wendung und Exstruktion. Die Plazenta zeigte in 8 cm Länge einen Aufriß des Randsinus mit fest anhaftenden frischen und alten Blutgerinnseln. Entlassung nach glattem Heilverlauf. Bald darauf erneute Empfängnis. Letzte Regel 25. 11. 1951. Im Januar 1952 blutig schmieriger Fluor, am 5. 2. 1952 Einsetzen einer Blutung, die bis zur Klinikeinweisung am 22. 2. 1952 anhielt. Bei der Aufnahme intakte, termingerechte Schwangerschaft mit Blutung aus geschlossenem Zervikalkanal. Blutung stand bald. Am 3. 3. Entlassung, nachdem der Krötentest positiv war. Am 11. 3. erneute Aufnahme wegen Blutungen, die trotz Opium und Bettruhe zunahmen, am 31. 3. Ausstoßung eineiiger Zwillinge von 19 bzw. 20 cm Länge. Die Plazenta zeigte wieder das charakteristische Bild der Randsinusblutung. Die benachbarten Eihäute trugen senfartige Auflagerungen alten Fibrins, am Randsinus selbst hafteten frische und alte Blutgerinnsel.

Hier handelt es sich also um eine spontane, rezidivierende Randsinusblutung, die bei der ersten Schwangerschaft bis zum Ende der Tragzeit anhielt und beim zweiten Mal im 5. Schwangerschaftsmonat sehr zum Kummer der Mutter, die sich lebhaft ein Kind wünschte, mit einem Spontanabort endete. Ein Absterben der Frucht haben wir in der letzten Zeit bei mehreren derartigen Fällen im 5. und 6. Schwangerschaftsmonat erlebt. Sie sind alle grundsätzlich gleichartig und es wird daher darauf verzichtet, sie einzeln anzuführen. Aus unseren Beobachtungen geht hervor, daß man abwarten kann, solange es mit der Gesundheit der Mutter vereinbar ist. Einen Fall, wo die Blutung in der Mitte der Tragzeit begann und ein lebendes Kind geboren wurde, haben wir bisher noch nicht beobachtet. Es bedarf kaum der Erwähnung, daß eine hormonale Behandlung in diesen Fällen sinnlos ist, ebenso sinnlos, wie bei Abortiveiern. Wir haben bereits früher darauf hingewiesen, daß man bei Blutungen, welche im 2. und 3. Schwangerschaftsmonat spontan auftreten, an die Möglichkeit eines Abortiveies denken und eine Hormonbehandlung nicht kritiklos über längere Zeit durchführen soll. Hörmann hat diese Forderungen durch seine Untersuchungen bestätigt und überzeugend ausgebaut.

Auf Grund unserer Beobachtungen bei Randsinusblutungen möchten wir nun einen Schritt weitergehen und sagen, daß man bei einer Blutung im 2. oder letzten Drittel der Tragzeit, die nach Trauma auftritt, an eine Randsinusblutung denken soll. Auch hier ist jede medikamentöse

Behandlung aussichtslos. Wenn aber bei der Mutter eine deutliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes auftritt, soll man eingreifen.

In diesem Zusammenhang muß auf einen Gesichtspunkt hingewiesen werden, der sich uns aus praktischen Erwägungen ergab. Es ist der soziale, der sich nicht mit rein medizinischem und akademischem Denken verträgt, der sich aber in der Praxis immer wieder aufdrängt. Wenn eine Mutter von mehreren Kindern sich zu einem Abtreibungsversuch hergegeben hat, und wenn dabei der Randsinus verletzt worden ist, so entsteht die oben skizzierte Dauerblutung. Sie mag auf strenge Bettruhe vorübergehend aufhören, sie kommt aber nach unseren Erfahrungen immer wieder. Es mag sein, daß eine solche Frau aus der stationären Beobachtung — von einer „Behandlung“ kann sowieso nicht die Rede sein — entlassen wird. Es kommt sicher wieder zum Rückfall, und eines Tages muß doch eingegriffen werden. Was haben wir hier erreicht? Die Patientin hat wochenlang im Krankenhaus gelegen, sie war ihrer Familie entzogen, hat hohe Kosten verursacht und mußte zum Schluß doch unterbrochen werden. Wir sind weit davon entfernt, den Gegnern des § 218 auch nur den kleinen Finger zu reichen. Wir sind aber bei nicht lebensfähigem Kind auf Grund unserer klinischen Beobachtungen in der letzten Zeit, nachdem wir immer wieder Fehlschläge erleben mußten, von dem streng konservativen Standpunkt abgewichen. Heute lassen wir solche Frauen nach 14 Tagen aufstehen. Wir prüfen das Verhalten der Uterusmuskulatur auf Chinin und leiten bei bestehender Wehenbereitschaft die Fehlgeburt ein.

Überblicken wir das Gesagte, so kommen wir zu folgendem **Ergebnis**: Der Randsinus der Plazenta ist leicht verletzlich. Häufiger, als man im allgemeinen annimmt, gehen von hier Dauerblutungen aus, die jeder Therapie trotzen. Die Blutungen können im zweiten und letzten Drittel der Tragzeit ausgelöst werden. Bei nicht lebensfähigem Kind soll man in diesen Fällen eingreifen, wenn es zu einer Anämie der Mutter kommt. Bei lebensfähigem Kind ist vorzugehen wie bei Placenta praevia. Wenn nach Trauma (Abtreibungsversuch) im zweiten oder letzten Drittel der Schwangerschaft eine Blutung einsetzt, die trotz Bettruhe nicht aufhört, muß man an eine Randsinusblutung denken. Durch den Nachweis dieser Blutung an der Plazenta erklären sich manche Fälle, wo unter der Fehldiagnose Placenta praevia eine Schnittentbindung ausgeführt, der Mutterkuchen aber an normaler Stelle angetroffen worden ist. Nach unseren Erfahrungen ist die Randsinusblutung der Plazenta eine nicht allzu seltene Schwangerschaftskomplikation.

Schrifttum: 1. Fish, Bartholomew, Colwin u. Grimer: Amer. J. Obstetr. 61 (1950), S. 20. — 2. Grosser, Halban-Seltz: Handbuch VI/145 (1925). — 3. Harris: Amer. J. Obstetr. 64 (1952), S. 53. — 4. Hoehne: Zbl. Gynäk. (1921), S. 321. — 5. De Lee u. Greenhill: Obstetr. Saunders, 9th Edition 1947, S. 28. — 6. Martius: Lehrb. d. Geburtshilfe, Thieme-Verlag (1948), S. 965. — 7. Sexton, Hertig, Reid u. Kellogg: Amer. J. Obstetr. 59 (1951), S. 13. — 8. Stieve, Seltz-Amreich: Handbuch VII/142 (1942). — 9. Stoeddel: Lehrb. d. Geburtshilfe, Fischer-Verlag (1945), S. 487.

Anschr. d. Verf.: Bremerhaven-Lehe, Städt. Frauenklinik.

Aus dem II. Anatomischen Institut München (Direktor: Prof. Dr. T. v. Lanz)

Anatomischer Beitrag zur neurologischen Diagnostik des Bandscheibenvorfalles

von Dr. med. E. Asang

Angeregt durch die Ausführungen K. Römers „Zur neurologischen Diagnostik des Bandscheibenvorfalles“ (1) dürfen hier neue Erkenntnisse über die Anordnung der Dermatome am Bein zusammenfassend mitgeteilt werden.

Gerade der Nucleus-pulposus-Prolaps hat immer wieder die Frage nach der radikulären Innervation des Beins laut werden lassen. Das zentrale Problem der segmentalen Nervenversorgung der unteren Extremität ist der Plexus lumbosacralis. In diesem Geflecht ordnen sich die aus den Wurzeln verschiedener Segmenthöhe stammenden Nervenfasern um zu peripheren Nervenstämmen. Die

Versorgungsgebiete dieser peripheren Nerven, mit anderen Worten die faszikuläre Innervation, ist längst festgelegt und bekannt. Die Frage nach der radikulären Innervation lautet: Wo und wie sind die Ausbreitungsgebiete der aus den Nervenwurzeln verschiedener Segmenthöhe stammenden Nervenfasern? Die anatomisch-präparatorische Lösung dieser Frage führt über die Faseranalyse von der Nervenwurzel durch den Plexus hindurch zum Erfolgsorgan (oder umgekehrt). Sie stößt aber auf dieser ganzen Strecke auf große Schwierigkeiten. Einerseits ist die Verflechtung der Nervenfasern sowohl innerhalb des

Plexus als auch im ganzen Verlauf der peripheren Nerven sehr innig, andererseits sind der präparatorischen Darstellung einzelner Nervenfasern natürliche Grenzen gesteckt. Immerhin lassen sich die durch Faseranalysen gewonnenen Erkenntnisse (die wir vor allem Paul Eisler [2] verdanken) soweit verwerten, daß man mit Hilfe einer einfachen Überlegung den Verlauf der Dermatome am Bein festlegen kann.

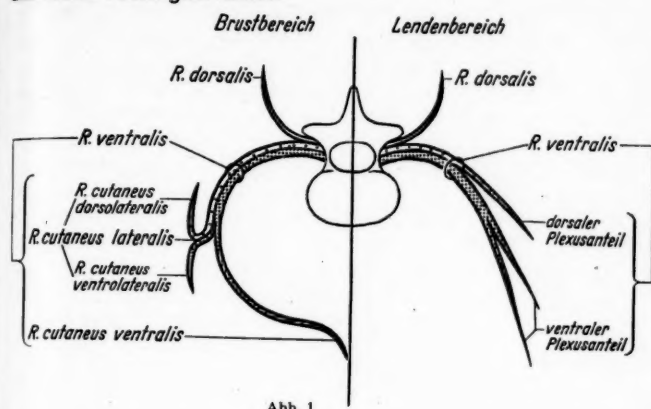


Abb. 1

Zu diesem Zweck werden zunächst die **Dermatome am Rumpf** in einzelne Abschnitte gegliedert (Abb. 1). Die aus dem Foramen intervertebrale austretende Spinalnervenzwurzel teilt sich stets in einen Ramus dorsalis und einen Ramus ventralis. Die Rr. ventrales, deren Hautäste hier interessieren, liefern Rr. cutanei laterales und Rr. cutanei ventrales. Die Rr. cutanei laterales ihrerseits gliedern sich wieder in Rr. cutanei dorsolaterales und Rr. cutanei ventrolaterales. Grenzt man die Ausbreitungsgebiete dieser Hautäste der Spinalnerven gegeneinander ab, so erhält man am Rumpf längsverlaufende Linien, die die Dermatome in verschiedene Abschnitte gliedern.

Das leitende Prinzip in der Anordnung der Dermatome am Rumpf ist demnach folgendes: Ein Dermatome strahlt von der dorsalen Mittellinie (über den Spinalfortsätzen der Wirbel) aus: Ausgangslinie. Es entfaltet zunächst das Ausbreitungsgebiet des R. dorsalis des Spinalnerven. Dieser Bereich läßt sich gegen das Ausbreitungsgebiet des R. ventralis des Spinalnerven abgrenzen: Grenzlinie (— · — · —). Von dem großen Bezirk des R. ventralis des Spinalnerven, in dem das Dermatome dann verläuft, öffnet sich zuerst das Ausbreitungsgebiet des R. cutaneus dorsolateralis. Die seitliche Mittellinie:

Trennlinie (— — —), trennt diesen Bereich ab vom Ausbreitungsgebiet des R. cutaneus ventrolateralis und ventralis. Schließlich endet das Dermatome an der ventralen Mittellinie (der Nabellinie); Sammelinie (— · — · —). (Vgl. Abb. 2-5).

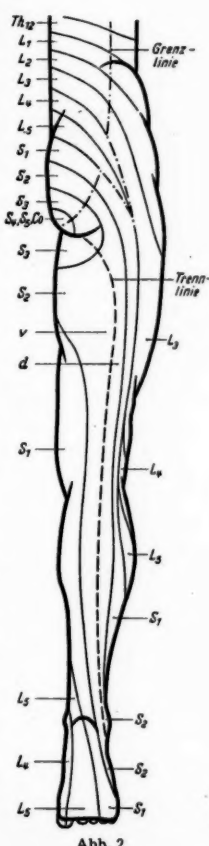


Abb. 2

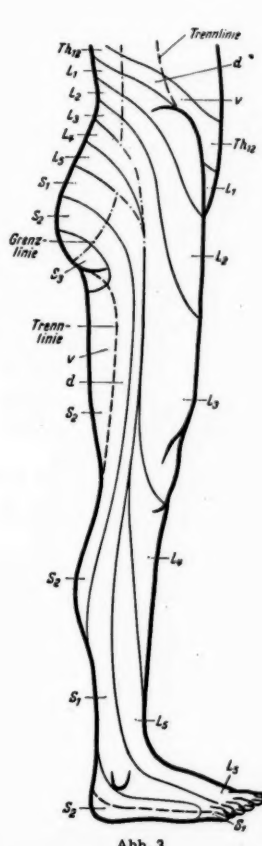


Abb. 3

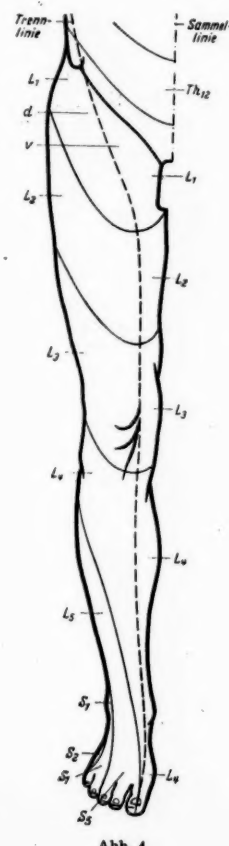


Abb. 4

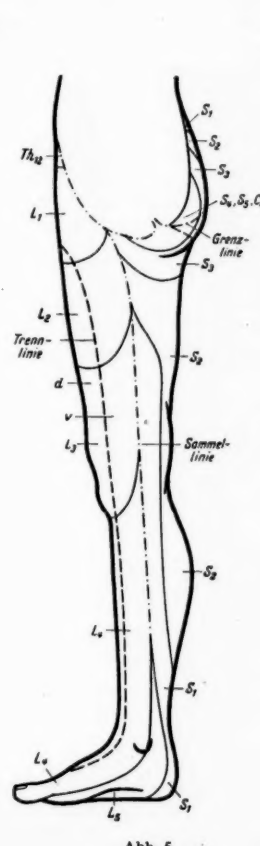


Abb. 5

Diese Gliederung gewinnt für den Verlauf der **Dermatome an der Extremität** besondere Bedeutung. Die Rr. dorsales der Spinalnerven sind am Plexus lumbosacralis nicht beteiligt, scheiden also für die Innervation des Beins selbst aus. Die Unterteilung der Rr. ventrales der Spinalnerven wird auch am Nervenplexus für das Bein deutlich. Man kann nämlich den Plexus lumbosacralis präparatorisch in zwei Abschnitte gliedern: in einen dorsalen und einen ventralen Plexusanteil. Die Verflechtung der einzelnen Nervenfasern verläuft gesetzmäßig. Die Fasern verflechten sich streng der dorsoventralen Staffelung nach, das heißt, eine Verflechtung findet nur zwischen Fasern statt, die entweder ausschließlich dorsolateralen Ästen verschiedener Segmenthöhe entsprechen oder solchen, die ausschließlich ventrolateralen und ventralen gleichkommen. Die Gesetzmäßigkeit der Faserverflechtung ermöglicht die Feststellung, ob ein peripherer Nervenstamm dem dorsalen oder dem ventralen Plexusanteil entspringt. Dabei sind unter dorsalem Plexusanteil alle Nervenfasern zu verstehen, die den dorsolateralen Ästen der Rr. ventrales der Spinalnerven, unter ventralem Plexusanteil jene, die deren ventrolateralen und ventralen Ästen entsprechen. Es ist streng zu unterscheiden zwischen R. dorsalis und R. ventralis des Spinalnerven und dorsalem und ventralem Plexusanteil. Die beiden Plexusanteile werden ausschließlich von den Rr. ventrales der Spinalnerven gebildet.

Eine — für die präparatorische Darstellung unangenehme — Ausnahme bildet der N. femoralis, zu dem sich sowohl dorsolaterale als auch ventrolaterale Fasern verflechten. Dieser Nerv entspricht in seinen sensiblen Anteilen einem R. cutaneus lateralis.

Die für den Rumpf angegebenen Hilfslinien können dank der Gesetzmäßigkeit der Faserverflechtung im Plexus lumbosacralis auch auf der freien Extremität angegeben werden. Der Verlauf der Grenzlinie im Be-

reich der Extremitätenwurzel liegt auf der Hand (Abb. 2 und 3). Die Rr. dorsales der Spinalnerven sind an der Geflechtbildung nicht beteiligt, ihr Ausbreitungsgebiet greift also nicht auf die freie Extremität über. Der Verlauf der Trennlinie läßt sich durch die Gliederung des Plexus lumbosacralis auch an der freien Extremität mühelos feststellen (Abb. 3, 4, 5). Auf dem Umfang der Extremität tritt sie zweimal auf. Sie wird nämlich vom Rumpf in die Extremität hinaus ausgebuchtet. Auf der ventralen Seite findet man sie auf die Extremität hinauslaufend, auf der dorsalen Seite rückläufig. Am Rumpf wie am Bein verläuft sie quer durch die Dermatome. Für das Verhalten der Sammellinie am Bein steht fest, daß die ventralen Enden der Dermatomstreifen den Rumpf selbst nicht mehr erreichen (Abb. 5). Die Sammellinie muß sich demnach auf das Bein hinaus verlängern, und zwar bis zu der Stelle, an der das am weitesten in die Peripherie hinausgeschobene Dermatome in sie einstrahlt.

Für den Verlauf der Dermatome selbst gilt noch eine andere Überlegung: An welcher Stelle und mit welchem Anteil ist ein Dermatome am weitesten auf die Extremität hinausgeschoben? An der Fußspitze überschreiten L 5, S 1 u. S 2 die Trennlinie (dorsaler Plexusanteil: N. fibularis / ventraler Plexusanteil: N. tibialis). Sie streben dann wieder rückläufig dem Rumpf zu, um schließlich an der Sammellinie endgültig zu verschwinden.

Das leitende Prinzip in der Anordnung der Dermatome ist also auch an der freien Extremität in allen Einzelheiten gewahrt. Mit Hilfe der durch Faseranalysen bestimmten Segmentbezüge und der bekannten Ausbreitungsgebiete der Hautnerven sowie der vorangegangenen Überlegungen ist der Verlauf der Dermatome im einzelnen genau festzulegen. Ihrer Anordnung entsprechend findet man am Bein Abschnitte, an denen Dermatome sehr verschiedener Segmenthöhe einander benachbart sind. Dies trifft vor allem im Bereich der Sammellinie zu, an der sich am Oberschenkel L 2/S 2, S 3 sowie L 3/S 1 gegenüberliegen, am Unterschenkel L 4/S 1 (Abb. 5). Noch an einer anderen Stelle des Oberschenkels, nämlich an seiner Außenseite, kommen zwei fremde Dermatome nebeneinander zu liegen: L 3/S 1 (Abb. 3). Dort allerdings ist die Ursache eine andere: Die Segmente L 4 und L 5 greifen als einzige mit dem Ausbreitungsgebiet ihrer Rr. dorsales in Hautfeld der Nn. clunium craniales etwas über die Extremitätenwurzel hinaus auf das Bein über. Weiter distal aber fehlen sie, denn es führen weder der N. cutaneus femoris fibularis (L 1, L 2, L 3) noch der N. cutaneus femoris dorsalis (S 1, S 2, S 3) oder die Nn. clunium caudales (S 1, S 2, S 3) Fasern aus L 4 oder L 5. Erst im Bereich des Kniegelenkes treten diese Segmente auf der Fibularseite im Ausbreitungsgebiet des N. fibularis bzw. seiner Hautäste wieder in Erscheinung.

Man sei sich stets bewußt, daß sich Dermatome (ebenso wie Myotome und Sklerotome) gegenseitig überlagern und vor allem auch von der individuellen Prä- oder Postpositio des Plexus lumbosacralis (angezeigt durch den N. furcalis) abhängen. Die angegebenen Werte sind als Durchschnittswerte zu verstehen. Sie gelten nur für den Fall, daß sich der Plexus lumbosacralis in der Normalstellung (Furcalis L 4) befindet. Ist ein Plexus präponiert, so verschieben sich die Dermatome (Myotome und Sklerotome), wenn vielleicht auch nur um Bruchteile einer Segmenthöhe nach kranial in dem Sinne, daß höhere Segmente in die Extremität miteingreifen, tiefere ausgeschlossen werden. Ist ein Plexus postponiert, so ist das Ursprungsgebiet der Beinknospe im ganzen nach kaudal verschoben; höhere Segmente sind vom Bein ausgeschlossen, tiefere dagegen greifen mit ein. Die angegebenen Dermatombezirke sind dementsprechend nicht als breite Streifen zu verstehen, sondern als Grenzen der individuellen Schwankungsbreite. Die Angabe der Dermatome selbst müßte bei Annahme eines variationsstatistischen Durchschnittswertes zweckmäßig in Form einzelner Linien erfolgen.

Das Problem der Dermatombestimmung läßt sich, wie gezeigt, anatomisch-präparatorisch mit einer ins einzelne gehenden Genauigkeit lösen. Dabei ist man allerdings für die Faseranalysen an plexusfernen Nerven auf Sonderfälle angewiesen, wie sie am N. femoralis einer Sirenenmißbildung vorgelegen haben, an der neben anderen auch diese Erkenntnisse gewonnen werden konnten. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen (3) sind nicht zuletzt den Vorarbeiten P. Eisslers (1892) und P. Calwers (1934) (4) zu verdanken. Ihre Forschungen waren auch die Grundlage für die Dermatometafeln der „Praktischen Anatomie“ von v. Lanz und Wachsmuth (5), die durch die obengenannte Arbeit im wesentlichen bestätigt werden konnten. Leider ist in diesem Rahmen eine kritische Besprechung dieser Dermatometafeln und jener von Keegan (6), die heute zur Diagnostik des Bandscheibenvorfalles herangezogen werden, nicht möglich.

Zusammenfassung. Die präparatorische Trennung des Plexus lumbosacralis in dorsalen und ventralen Plexusanteil hat das leitende Prinzip in der Anordnung der Dermatome an der Extremität aufgedeckt. Im Verein mit Faseranalysen an Plexus lumbosacrales und peripheren Nervenstämmen wird der Verlauf der Dermatome am Bein endgültig festgelegt. Ihre Anordnung auf dem ganzen Umfang des Oberschenkels und auf der Tibialseite des Unterschenkels sowie des Fußes ist durch Faseranalysen bestätigt.

Schrifttum: 1. Römer, K.: Dtsch. Med. Wschr. 77, 1952: 214/215. — 2. Eissler, P.: Abh. naturforsch. Ges. Halle, 17, 1892; Die Homologie der Extremitäten. Halle, 1895. Verh. anat. Ges. 1902. — 3. Asang, E.: Zur radikulären Innervation (Myotome, Sklerotome, Dermatome) der unteren Extremität an Hand eines Sympos monopos. Z. Anat. u. Entw. gesch. 116, 1952: 219–275. — 4. Calwer, P.: Der Plexus lumbosacralis eines Sympos monopos und einer sirenenförmigen Mißbildung. Inaug.-Diss. München, 1934. — 5. Lanz, T. v., und W. Wachsmuth: Praktische Anatomie, Bd. I, Teil 4. 1938. — 6. Keegan, J. J.: J. amer. med. Assoc. 1944: 868–873.

Anschr. d. Verf.: München 22, Sternstr. 16/III.

Für die Praxis

Parerga und Paralipomena

von Medizinalrat a. D. Dr. E. Balser

Es gibt viele Kleinigkeiten, die in den wissenschaftlichen Büchern nicht erwähnt sind, die aber für den Praktiker außerordentlich wichtig sind. Für ihn kommt nicht nur die Zuverlässigkeit der Methode, sondern ganz besonders auch heute die Billigkeit mit in Betracht, da das Einkommen der Praktiker enorm abgesunken ist.

In den letzten Jahren ist sehr oft darauf hingewiesen worden, daß das Sterilisieren der Instrumente durch Auskochen nicht genügt, denn weder die Sporen von Tetanus und Gasbrand noch die Viren der Hepatitis werden dadurch abgetötet. Wenn ein Arzt das Unglück haben sollte, daß nach einer Injektion ein Tetanus oder eine Hepatitis

auftritt und er deswegen angezeigt wird, wird der Richter ihn wohl kaum freisprechen, wenn er nicht nachweisen kann, daß er seine Geräte einwandfrei sterilisiert hat. Für Instrumente, die nur zu diagnostischen Zwecken ohne operativen Eingriff benutzt werden, wie Spatel, Spekula, Ohrtrichter usw., genügt natürlich das gewöhnliche Auskochen. Aber bei dem kleinsten Eingriff, sei es nur ein Stich zur Hämoglobinbestimmung, muß gründlich sterilisiert werden. Das billigste und absolut zuverlässige Gerät dazu ist ein Papinscher Topf, der als Dampf-topf in jedem Haushaltgeschäft für billiges Geld zu haben ist. Am besten kauft man sich ein Modell mit

verstellbarem Ventil, das man auf einen bestimmten Atü einstellen kann. Ich benutze einen Topf, der reichlich 2,5 Atü zuläßt. Man kann darin mit aller Zuverlässigkeit die Instrumente in Dampf sterilisieren. Dadurch werden sie viel weniger angegriffen als beim Auskochen, das die Messer stumpf macht und die Kanülen durch Kalkansatz verstopft.

Um zu vermeiden, daß sich Luftsäcke bilden, in denen die Instrumente nicht genügend sterilisiert werden, muß man den Dampf, nachdem das Wasser zum Kochen gekommen ist, 5 Minuten ablassen und dann das Ventil zudrehen und 15 Minuten bei 2½ Atü weiterkochen lassen. Mit dem Herausnehmen der **Spritzen** muß man sich Zeit lassen, da heiße Spritzen an der kalten Luft natürlich sehr leicht springen. Durch dieses Verfahren ist die Sterilität absolut garantiert, vorausgesetzt, daß die Instrumente steril aus dem Topf herausgenommen werden. Man kann sie entweder in den üblichen Spritzenkästen oder die chirurgischen Instrumente und Gummihandschuhe in Leinensäckchen sterilisieren. Wenn man nur Metall- und Gummisachen als Desinfektionsgut hat, kann man den Dampftopf schnell aufmachen. Durch die Hitze verdampft die Feuchtigkeit, die Instrumente bleiben trocken. Eventuell kann man sie über einem elektrischen Ofen oder ähnlichem nachtrocknen und verwahrt sie dann in einem zweiten Sack aus wasserdichtem Kunststoff, der mit zwei Klappen mittels Reißverschluß oder Druckknöpfen dicht verschlossen ist und in den man eine Formalintablette hineingetan hat, die dauernd Formalin abspaltet und so die Sterilität für längere Zeit garantiert. Vielfach ist es noch üblich, daß die Frankschen Nadeln nur mit Alkohol oder Äther desinfiziert werden. Das genügt keinesfalls. In der Sprechstunde kann man natürlich die Franksche Nadel nicht so oft sterilisieren; daher benutze ich dazu billige Rasierklingen, von denen schon 100 Stück für DM 1,75 zu haben sind, und die ich schwach ausglühe. Wenn der Stahl blau anläuft, habe ich schon mehrere 100° Hitze, und alle Lebewesen sind abgetötet. So kann man alle vier Ecken zweimal benutzen, also die Klinge im ganzen achtmal. Die Kosten sind daher sehr gering und die Sicherheit absolut gegeben. Es kommt nicht allein auf die einwandfreie Sterilität, sondern auch auf die absolute chemische Reinheit an. Wenn man die Spritze, ohne sie auseinanderzunehmen, nur 2—3mal mit Wasser durchspritzt, bleiben oft in den Ecken zwischen Glas und Metall und auch im Kolbenring Blutreste hängen, die beim Sterilisieren fest werden und als feste Partikelchen beim Benutzen der Spritze mit eingespritzt werden und oft toxisch wirken können. Daher ist es unbedingt wichtig, daß die Spritze sofort nach Gebrauch, ehe das Blut geronnen ist, auseinandergenommen wird und sowohl der Zylinder als auch der Kolben sechsmal mit reinem Wasser durchgespült werden. Wenn keine Wasserleitung verfügbar ist, kann man ja ein kleines Kännchen nehmen. Für Salvarsan-Injektionen muß auch der Praktiker unbedingt eine Ganzglasspritze haben, da sich das Salvarsan in Gegenwart von Metall sehr leicht zersetzt und toxisch werden kann. Ein Heißluftapparat ist für den Praktiker zu teuer und genügt allein nicht, da man in ihm ja die Gummihandschuhe nicht sterilisieren kann.

Damit die **Nadeln** immer scharf bleiben, werden sie nach der Reinigung in eine Mullbinde gesteckt und in einem Spritzenkästchen verwahrt. Wenn man sie in Dampf auskocht, geht der Dampf durch die Mullbinde durch und die Sterilisation ist einwandfrei. Die Nadel bleibt dabei einwandfrei scharf, während sie beim Auskochen oft durch das Aufwallen des Dampfes an die Metallwand des Sterilisators gestoßen und dadurch stumpf wird. Auch die benutzten Nadeln werden nach der Reinigung in eine Mullbinde gesteckt und so vor Beschädigung bewahrt. Der Praktiker kann seine Nadeln entweder selbst schleifen oder durch seine Sprechstundenhilfe schleifen lassen.

Dies ist eine kleine Mühe, die ihm viel Verdruß und Ärger und den Patienten Schmerzen erspart. Man benutzt dazu einen Olstein (Arkansasstein), der mit etwas Paraffinöl betropft wird. Die Nadel wird zunächst parallel zu der horizontal stehenden Steinfläche gehalten und mit weichem Druck rundherum, hauptsächlich auf der Rückseite abgeschliffen. Mit demselben weichen Druck hält man dann die Nadel genau so schräg, wie die Spitze abgeschliffen ist und schleift sie auf dieser Seite. Man kann so für stets tadellos scharfe Nadeln sorgen, die hauptsächlich die intravenöse Injektion bei schlechten Venen sehr erleichtern.

Die zuverlässigste **Hautdesinfektion** bei intravenösen Injektionen ist immer noch die verdünnte Jodtinktur. Da die Farbe aber die Sicht stört, man die Venen nur schlecht sieht, kann man mit 2%iger Hydrargyrumoxyzyanatlösung nochmals desinfizieren. Das Oxyzyanat nimmt die braune Farbe völlig weg, so daß man wieder die Venen tadellos sieht. Auch um Jodflecken aus Wäsche zu entfernen, eignet sich die Oxyzyanatlösung sehr gut. Man darf die Tupfer mit Oxyzyanatlösung nicht in Leichtmetallkästen aufbewahren, da sonst bald eine Oxydation eintritt. Sollte einmal keine Jodtinktur zur Verfügung stehen und man gezwungen sein, Tupfer mit einer anderen Lösung, z. B. Sagrotanlösung, zu benutzen, so muß man berücksichtigen, daß zu einer einwandfreien Desinfektion Zeit gehört. Die Tupfer müssen mindestens 12 Stunden in Sagrotanlösung liegen, um wirklich steril zu sein. Es könnte ja möglich sein, daß die Sprechstundenhilfe eine Trägerin von Hepatitisviren ist, die bekanntlich sehr schwer abzutöten sind. Wenn man die Tupfer kurz vor Gebrauch befeuchtet, wäre es möglich, daß man lebendes Hepatitisvirus in die Haut einreibt und mit der Injektion verimpft.

Manche Patienten sind wegen organischer Nervenleiden oder als Neurotiker gegen den Einstich bei einer Injektion überempfindlich. Mit einem kleinen Tropfen Phenolum liquefactum kann man die Haut in einer Minute **anästhesieren**. Das konzentrierte Phenol ätzt die Haut und verfärbt sie weiß. Sobald sie weiß ist, ist die Haut anästhesiert. Den Phenoltropfen wäscht man mit einem sterilen Sagrotantupfer ab, damit nichts von dem Phenol in die Tiefe gerät, und kann dann ohne jeden Schmerz die Nadel durch die Haut stechen. Bei ganz empfindlichen Patienten spritzt man mit Novocain (ohne Adrenalin) vor. Dann wird auch die Injektion unempfindlich, was sich besonders bei Substanzen, die Schmerzen verursachen, wie z. B. Leberextrakt oder Polybion, empfiehlt.

Auch meine **Blutbilder** mache ich alle selbst. Für die Zwecke der Praxis genügt vollkommen die May-Grünwald-Färbung. Ich benutze dazu eine Petrischale, die zu nichts anderem benutzt wird. In die Petrischale wird mit einer Pinzette der Objektträger mit dem Blutausschlag gelegt und entweder aus der Vorratsflasche direkt oder mittels einer Pipette, die zu sonst nichts anderem benutzt wird, und die höchstens mit Aqua dest. durchgespült wird, mit dem Farbstoff beschickt. Nach 3 Minuten kommt die 9fache Menge der Farbstofflösung Aqua dest. hinzu. Damit wird das Präparat in der Schale gespült und dann mit einer sauberen Pinzette wieder herausgenommen. Die Hände dürfen dazu nicht benutzt werden, da jede Spur von Schweiß die Färbung stark beeinträchtigt.

Die **Zählung der weißen Blutkörperchen** wird wesentlich erleichtert, wenn man die 2%ige Essigsäure mit Gentianaviolett versetzt, da sich dann die Kerne der Leukozyten intensiv dunkelviolettfärben und so leichter sichtbar sind. Bei Verdacht auf Appendizitis verzichte ich nie auf die Leukozytenzählung. Man kann bei einem Besuch die Leukopipette entweder mit Gummikappen oder mit Plastilin verschließen. Es gibt auch besondere Klammern, mit denen man die Leukozytenpipette gut verschlossen aufbewahren kann. Es ist keine große Mühe, die Kammer

auszuzählen und festzustellen, ob die Leukozytenzahl normal ist oder mäßig vermehrt, was sehr für Appendizitis spricht, während starke Vermehrung zeigt, daß eine andere Krankheit (etwa Pneumonie) vorliegen kann.

Zur **Hämoglobinbestimmung** wird gewöhnlich die sehr teure $\frac{1}{10}$ Normalsalzsäure benutzt. Das ist vollkommen überflüssig, denn dieselben Resultate ergibt eine 1%ige HCl-Lösung, die man sich aus der konzentrierten Säure selbst herstellen kann und die wesentlich billiger ist.

Neben der bekannten Sulfosalizylsäure-**Probe auf Eiweiß** ist die von Volhard angegebene Untersuchung mit Kupfersulfat auf **Zucker** für den Praktiker außerordentlich wichtig. Man nimmt $\frac{2}{3}$ Urin und etwa $\frac{1}{3}$ einer 20%igen Kupfersulfatlösung. Bei negativem Ausfall ist der Urin grünlich und trüb. Ist Zucker vorhanden, so wird er klar und schön blau. Durch diese Reaktion erspart man das Kochen, was für die Sprechstunde eine außerordentliche Erleichterung ist. Die Geruchsbelästigung, die bei der Nylander-Probe auftritt, fällt weg.

Wer kein Gas zur Verfügung hat und Brennspritzen benutzen muß, ist oft durch dessen Geruch stark belästigt. Statt Brennspritzen benutze ich **Methylalkohol**, der unter der Bezeichnung Knirpsol im Handel ist und der nicht teurer als Brennspritzen ist. Er verdunstet allerdings leichter als Brennspritzen. Deshalb gießt man zweckmäßigerweise nie mehr Methylalkohol in den Brenner, als gerade notwendig ist.

Ein Fieberthermometer ist nicht immer zur Hand. Deshalb empfehle ich den Müttern immer, das geschlossene Augenlid an die Stirn des Kindes zu halten. Wenn dieses sich kühl oder nur lau anfühlt, hat das Kind sicher kein **Fieber**. Ist dagegen die Stirn heiß, so liegt fast immer Fieber vor.

Bei atonischen Blutungen nach der Geburt haben sich mir die **Henkelschen Klemmen** sehr bewährt. Als ein

Beispiel folgender Fall: Nachdem die Plazenta schon geboren war, trat plötzlich eine stärkste Nachgeburtsblutung auf, die sich auch mit intravenösen Orasthin-Injektionen nicht beeinflussen ließ. Während die Hebamme mit dem Rißmannschen Kompressorium die Baucharterie abklemmte, nahm ich aus der geschilderten sterilen Verpackung ein breites Scheidenspekulum und die Henkelschen Klemmen heraus, zog die Zervix nach vorn und legte die Klemmen an den Parametrien an. Die Blutung stand sofort. Die Frau wurde mit den Klemmen ins Krankenhaus eingeliefert. Dort wurden die Klemmen nach zwei Stunden entfernt. Auch danach stand die Blutung. Ich glaube kaum, daß es mir ohne die Henkelschen Parametrienklemmen gelungen wäre, die Frau zu retten.

Ein Praktiker muß immer viel Instrumente einschließlich Spritzen und Verbandzeug mit sich führen. Damit dies alles übersichtlich geordnet ist, habe ich mir einen flachen, leichten **Holzkofter** anfertigen lassen, Ausmaße 82, 35,5, 10, mit vielen Fächern, in die die einzelnen Kästchen und Instrumente alle passen. Sie sind mit einem entsprechend großen Kissen mit abwaschbarem Überzug bedeckt, damit sie durch das Schütteln im Auto nicht beschädigt werden. Man hat alles übersichtlich nebeneinander liegen und im Bedarfsfall alles schnell zur Hand. Zuerst hatte ich diesen Koffer immer auf dem Hintersitz stehen. Es hat sich aber als viel bequemer erwiesen, den rechten Vordersitz zu entfernen, so daß der Koffer zur Rechten des Führersitzes bequem steht und man, ohne sich viel verdrehen zu müssen, die Instrumente herausnehmen kann.

In der üblichen Arzttasche habe ich nur die bei jedem Besuch notwendigen Instrumente verpackt. Sehr bewährt haben sich auf meinen Besuchsfahrten die **Zephirolblättchen**, mit denen man sich schnell eine antiseptische Lösung herstellen kann.

Anschr. d. Verf.: Bensheim-Auerbach, Schillerstraße 1.

Ärztliche Fortbildung

Aus dem Konitzkystift Bad Nauheim (Chefarzt: Prof. Dr. A. Pierach)

Kreislaufüberlastungen und ihre Verhütung

von Prof. Dr. med. Alexander Pierach (Schluß)

Leichter erfassbar, weil mit dem Blutdruckapparat meßbar, sind die Zustände, die wir als **Erschöpfungshypotonie** bezeichnen, Zustände von Herzbeklemmung, Unlust, Konzentrationsmangel, Magenstörungen, begleitet auch von gastrischen Erscheinungen, wie sie von F. Lange, Martini und Pierach beschrieben worden sind. Als meßbaren Wert finden wir hier Blutdruckmaxima von 90 mm Hg. Solche Zustände treten besonders gerne bei jenen Leuten — auch Nichtasthenikern — auf, die pausenlos jahrelang geistig überbeansprucht worden sind. Sie sind als eine hypodynamie Reaktion auf den Life-Stress aufzufassen und leicht durch eine vierwöchige Erholungs-pause, am besten mit leichter körperlicher Betätigung, zu beheben (A. Weiß). Nach solchen Ruhepausen finden wir dann wieder normale Blutdruckwerte; der Patient ist alle seine Beschwerden los.

Andere dagegen reagieren auf die Belastungen eines gehetzten Lebens mit **Blutdrucksteigerungen**, besonders dann, wenn sie häufig von Sorge und Angst im Lebenskampf geplagt sind. Wie leicht Angsterlebnisse zu solchen Blutdrucksteigerungen führen, die bei der Lösung der Konfliktsituation wieder verschwinden, haben sorgfältige amerikanische Untersuchungen ergeben (Life-Stress and bodily Diseases, Baltimore 1950). Die Aufgabe des Arztes ist es hier, für eine Entlastung durch längere Ferientaufenthalte zu sorgen, ehe es zu einer Fixierung des Hochdrucks und damit zur organischen Krankheit kommt.

Als die typische Managerkrankheit wird heute der **Myokardinfarkt** bezeichnet. Es besteht gar kein Zweifel

darüber, daß dieses vor einem Lebensalter auch auf dem Sektionstisch relativ seltene Krankheitsbild in erschreckendem Maße zugenommen hat und auch immer mehr bei jugendlichen Menschen der Zwanziger- und Dreißigerjahre auftritt.

Nach unseren Erfahrungen beschränkt sich aber die Zunahme des Herzinfarktes nicht nur auf die sog. Manager, sondern sie betrifft auch zunehmend den Angestellten und Arbeiter. Manchmal sind diese Infarkte auf eine enorme körperliche Überbelastung, viel häufiger aber nach unseren Erfahrungen auf seelische Spannungen und Konfliktsituationen zurückzuführen. Dafür lassen Sie mich einige Beispiele anführen.

Welch eine Rolle gerade die psychische Belastung für die Entstehung eines Myokardinfarktes spielt, haben wir bei einem 24j., wohl asthenischen, aber vorher gesunden Heizer gesehen (Mai 1950).

Trotz konstitutioneller Asthenie war B.'s Werdegang in der Schule und später bei der Reichsbahn unauffällig. Er wurde zur Waffen-SS eingezogen und hat auch das Kriegserlebnis normal verarbeitet. Später war er vielen Schwierigkeiten ausgesetzt. Sein beabsichtigter Ausbildungsgang erforderte auch eine längere Tätigkeit als Heizer. Diese Arbeit strengte ihn sehr an; er hoffte aber durchzuhalten, schon im Hinblick auf seine Familie (Frau und Kleinkind; ein weiteres Kind wurde erwartet). Die psychische Belastung war zu dieser Zeit erheblich: Sorgen um Geld und Wohnung. Vor allem aber waren diese Monate die Hoch-Zeit der Entnazifizierung: es liefen

einerseits Prozesse gegen SS-Angehörige, andererseits versprach eine Amnestie für diejenigen, die sich bis zu einem bestimmten Termin meldeten, weitgehende Straffreiheit. Seine verschwiegene SS-Zugehörigkeit quälte B. besonders. Er befürchtete trotz der Amnestie zu jener Zeit seine sofortige Entlassung.

Wenige Tage vor Ablauf der Amnestie kam es am 6. 3. 1950 nach Steifwerden von Händen und Füßen zu plötzlichem größtem Angstgefühl und Schmerzen in der Herzgegend während des Dienstes.

Klinisch und im EKG bestätigte sich der Myokardinfarkt. Während einer klinischen Vorstellung bekam B. einen Kollaps und unmittelbar im Anschluß daran einen tetanischen Anfall mit Karpopedalspasmen und erheblicher Präkordialangst.

Nach längerer Klinikbehandlung ist der Infarkt vernarbt, eine wesentliche vegetative und hormonale Dystonie mit stenokardischen Erscheinungen aber noch geblieben.

Die Wechselbeziehungen zwischen Lebenskampf und Angina pectoris, zwischen Stenokardie und Angsterlebnis scheinen besonders eindringlich aus dem Traum eines unserer Patienten hervorzugehen:

Ein jetzt 53j. Lokomotivführer überfuhr 1948 ein Fuhrwerk, wobei ein Mann getötet wurde. Er wurde verurteilt und erst in der letzten Instanz nach einem zweijährigen Prozeß freigesprochen. Im Februar 1951 wurde er von einer Lok gegen einen Pfeiler gedrückt und leidet seither an starken stenokardischen Beschwerden mit Ausstrahlungen in die linke Schulter, den linken Arm und die linke Hand.

Während seines diesjährigen Kuraufenthaltes im Konitzky-Stift in Bad Nauheim wird er eines Nachts von einem schweren Angina- pectoris-Anfall geweckt, dem folgender Traum vorausging: er fährt in einem Zug auf dem Führerstand seiner Lokomotive; da kommt ihm ein Zug in voller Fahrt entgegen. Die Gleise führen so nahe aneinander vorbei, daß es aller Voraussicht nach zu einem Zusammenstoß kommen muß. Dieses Unglück versucht unser Lokführer dadurch zu verhindern, daß er mit der linken (!) Hand den entgegenkommenden Zug abdrängt, wobei die Hand zwischen den beiden Maschinen eingeklemmt wird. Er wacht mit einem furchtbaren Schmerz in der linken Hand und mit einem schweren Angina- pectoris-Anfall auf.

Hier möchte ich nicht entscheiden, ob in diesem Falle das Traumerlebnis den stenokardischen Anfall auslöst hat, oder ob umgekehrt die nächtliche vegetative Regulationsstörung die Ursache für das Traumerlebnis war. Die Wechselbeziehungen zwischen Angst und Stenokardie, Seelischem und Körperlichem sind hier und auch sonst oft so inniger Natur, daß ich es wagen darf, dieselben in der Form einer Redox-Formel aufzuzeichnen.

Angst $\xleftrightarrow{\hspace{1cm}}$ Stenokardie

Von den klinischen Überlastungsschäden des Kreislaufsystems lasse ich die geläufigen bei Infektionskrankheiten, Nierenkrankheiten und anderen weg. Ich möchte hier aber auf eine Erfahrung der letzten Jahre hinweisen, die mir von praktischer Bedeutung zu sein scheint. Nach banalen Infekten sehen wir häufig Kreislaufschwächen, auch nach einer ambulant überstandenen Grippe, auftreten, die ein Viertel-, ja ein halbes Jahr die Patienten zur Arbeitsunfähigkeit verurteilen. Dabei ist ein massiver Kreislaufbefund nicht zu erheben, vielleicht einmal eine auf eine toxische Myokardschädigung verdächtige Veränderung im EKG, sonst aber nichts als die Klagen des Patienten, es einfach nicht mehr schaffen zu können. Diese Kranken muß man bis zu einem halben Jahr trotz des geringfügigen Befundes arbeitsunfähig schreiben, wenn nicht ein anhaltender Schaden zurückbleiben soll.

Die Indikationen zur **Schock- und Fiebertherapie** und **Überhitzung** scheinen wir im allgemeinen viel zu großzügig in den Kliniken zu handhaben, und man darf nie

vergessen, welche erheblichen Anforderungen sie an den Kreislauf stellen (L. Linn und J. G. Ottenheimer).

Die als **Asthma-Mittel** in ihrem **Abusus** immer mehr zunehmenden Sympathikomimetika sind eine enorme Belastung für das Herz- und Gefäßsystem. Sie schaden den alten Asthmatikern oft viel mehr als der eigentliche Asthma-Anfall. Aber es ist sehr schwierig, diese psychisch so schwer zu leitenden Patienten davon abzubringen. Erst neulich berichtete mir eine Patientin, wie sie es mit größter Mühe bei ihrem asthmaleidenden Vater, einem Apotheker, im Verlauf eines halben Jahres fertiggebracht habe, diesem Mann seine Asthmolysinspritzen — täglich 6 — abzugewöhnen. Wieviel diese Asthmakranken außerdem an Sympathikomimetika durch Inhalationen resorbieren, ist meist völlig unübersehbar.

Jede **Narkose** bedeutet auch für den gesunden Kreislauf eine mehr oder weniger große Belastung. Es ist eigentlich erstaunlich, wie viele Äthernarkosen ohne „Narkosezwischenfälle“ verlaufen. Doch muß man sich darüber im klaren sein, daß die Narkosewirkung keineswegs mit dem Erwachen des Patienten beendet ist. Viele der postoperativen Komplikationen, wie Lungenatelektase, Thrombosen, Embolien und Infarkte sind sicher als Narkoseschädigungen zu deuten, eine Auffassung, die Finsterer, Wien, seit Jahren vertritt (persönliche Mitteil.). Welch einen massiven Eingriff in die Kreislaufregulationen jede Vollnarkose darstellt, ist erst in den letzten Jahren geklärt worden (Buhr, Duesberg und Schröder, Thauer). Es besteht bei jeder Narkose, vor allem beim Evipan, die Tendenz zum sympathikotonen Kollaps bzw. zur Zentralisation des Kreislaufs, der man mehr oder weniger wirksam mit Vasculat oder Effortil begegnen kann.

Der leider so oft tödlich wirkende Schock einer **Thromboembolie** ist jedem von Ihnen bekannt. Diese Gefahr ist durch die Antikoagulantien keineswegs mit Sicherheit zu beherrschen, und abgesehen von den Heparinen kann man mit den Dicumarolen keine sichere Thromboembolie-Prophylaxe treiben. Sie bleiben auch in der Klinik bei sorgfältiger Überprüfung der Prothrombinzeiten immer ein Risiko und sind in der ambulanten Praxis im allgemeinen streng kontraindiziert (Pierach, Th. Koller).

Wichtig scheinen mir in diesem Punkt die alten und so bewährten prophylaktischen Maßnahmen, wie sie mit großem Erfolg v. Jaschke an seiner Gießener Klinik durchgeführt hat; wichtig auch zu wissen, daß nach den sorgfältigen Statistiken von Koller der Januar und Februar die thromboemboliegefährdetsten Monate in unseren Breiten sind (S. Koller).

Und nun lassen Sie mich am Schluß dieses Kapitels noch auf jene Überlastungsschäden hinweisen, die ich als die „iatrogenen“ bezeichnen möchte. Wie jede Neuerung und technische Erfindung in der Medizin ihre Opfer fordert, so ist es auch mit dem Blutdruckapparat und dem Elektrokardiogramm gegangen. Es gibt unzählige Patienten, die nur deshalb krank sind, weil es einen Blutdruckapparat gibt, und die nur mit dem ganzen Gewicht einer ärztlichen Persönlichkeit und einer entschiedenen ärztlichen Führung von dieser heute so grassierenden „**Blutdruck-Phobie**“ zu heilen sind (Lichtwitz). Auch sehen wir fast täglich unter unseren Kurpatienten des Konitzky-Stiftes Leute, die durch die Anfertigung eines Elektrokardiogrammes und leider meist durch die falsche Deutung eines belanglosen EKG-Befundes krank geworden sind. Die Behandlung ist dieselbe wie bei der Blutdruck-Phobie.

Was ist zu den allgemeinen Verhütungsmaßnahmen zu sagen? Diese möchte ich generell unter das Motto stellen, das Gunther Lehmann bei der Arbeitstagung des Max-Planck-Institutes für Arbeitsphysiologie am 29. Januar 1952 gegeben hat: Die Anpassung der Arbeit an den Menschen. Das ist eine hohe Forderung, die sich in allen Punkten keineswegs erfüllen läßt, auf die wir Ärzte aber

trotz aller Widerstände immer wieder hinweisen müssen, die wir jedoch ohne die Mitarbeit weiter Kreise der Öffentlichkeit, des Verkehrs und der Wirtschaft niemals werden lösen können.

Wie wirtschaftlich diese Anpassung der Arbeit an den Menschen sein kann, z. B. durch die Gestaltung rationeller Ruhepausen und viele andere Dinge, das haben in mustergültiger Weise *Lehmann* und seine Mitarbeiter gezeigt.

In manchen Berufszweigen, wie z. B. bei der Eisenbahn, ist ja eine sinngemäße Anpassung der Schichten gar nicht möglich, und der fließende Schichtwechsel stellt hier besonders hohe Anforderungen an das Personal. Von vorneherein wird man jene Leute ausschalten müssen, die solchen vegetativen Rhythmusstörungen und -belastungen nicht gewachsen sind: das sind nach meiner Erfahrung die Jugendlichen und Frauen, ebenso auch die vegetativ labilen Männer. Und wenn auch ein braver Eisenbahner 30 Jahre diesem Schichtwechselbetrieb gewachsen war, so wird er meist in dem Augenblick der Nachtschicht bzw. des Schichtwechsels unfähig, wenn seine Sklerose einbricht.

Zusätzlichen vegetativen Belastungen sind auch jene Arbeiter ausgesetzt, die einen langen Weg zu ihrem Arbeitsplatz zurückzulegen haben, der manchmal am Morgen zweieinhalb bis drei Stunden und am Abend dieselbe Zeit beansprucht. Frierend im Winter, stehend in der Hitze des Sommers im überfüllten Eisenbahnabteil sind diese Angestellten und Arbeiter oft nahe dem Kollaps, wenn sie morgens ihre Arbeit ausgeruht antreten sollten.

Lassen Sie mich das Beispiel eines meiner Patienten anführen: je nach Wind und Wetterlage muß er des Morgens um 4 Uhr aufstehen, eine halbe oder $\frac{3}{4}$ Stunde mit dem Fahrrad zur nächsten Eisenbahnstation zurücklegen, meist mit leerem Magen, weil er zu nächtlicher Stunde keinen Appetit hat. Daran schließt sich eine $1\frac{1}{2}$ stündige Bahnfahrt an und ein Fußmarsch von einer Viertelstunde. So kommt er völlig erschöpft an seinem Arbeitsplatz gegen 7 Uhr an, macht schlecht und recht seine Schicht, hat nach Beendigung der Arbeit denselben Heimweg, ist so müde und appetitlos, daß er ins Bett sinkt, um am nächsten Morgen wieder in dieselbe Tretmühle zu kommen. Nach einem Jahr war unser Patient, ohne einen organischen Befund zu haben, so erschöpft, daß wir für einen Arbeitsplatzwechsel sorgen mußten.

Dieses so wichtige Problem scheint mir nur dadurch zu lösen zu sein, daß man noch mehr Werksiedlungen in die Nähe der Arbeitsplätze legt; es ist im Grunde ein Wohnungsproblem, also ein wirtschaftliches.

Was kann man zur Verhütung von Kreislaufüberlastungsschäden an besonderen Diät- und Kostformen vorschlagen? Daß einem Hypertoniegefährdeten eine möglichst salzarme Kost zu empfehlen ist, ist heute eine Selbstverständlichkeit (*Martini*). Sie wird in ihrer Bedeutung, gerade durch die letzten Untersuchungen von *Selye*, noch unterstrichen: es ist ihm gelungen, durch ein Streß-Syndrom eine Hypertonie nur bei jenen Versuchstieren — wenn auch in recht seltenen Fällen — zu erzeugen, die eine kochsalzhaltige Ernährung hatten; bei kochsalzfreier Ernährung war das tierexperimentell dagegen nicht möglich.

Zur Frage der **Überernährung**, besonders mit fleisch- und fetthaltigen Nahrungsmitteln, wie sie heute bei fast allen zivilisierten Völkern üblich ist, ist folgendes zu sagen: die eiweiß- und fettreiche Kost hat sicher eine Zunahme der Thromboembolie hervorgerufen. Nach den Statistiken aus fast allen europäischen Ländern, besonders auch aus Deutschland, Schweden und Norwegen geht folgendes einwandfrei hervor (*K. Brass* und *W. Sandritter*; *R. A. Jensen*; *Ström* und *Jensen*): in den Hungerjahren, als die Ernährung vorwiegend aus Kohlehydraten bestand, wurde überall eine sehr deutliche Abnahme der Thromboembolien festgestellt, ja manche

Kliniken, so die Wiener Chirurgische Klinik von *Schönbauer*, hatte in den Zeiten der schlechtesten Ernährung überhaupt keinen Todesfall durch Thromboembolie mehr zu beklagen (Persönliche Mitteilung von *Dr. May*, *Innsbruck*). Das wurde mit einem Schlage anders, als wieder mehr fett- und eiweißhaltige Nahrungsmittel zur Verfügung standen. So ging die Kurve der Thromboembolietodesfälle in Norwegen unmittelbar nach der Beendigung des Krieges rasch wieder in die Höhe und erreichte sehr bald das alte „Friedensniveau“. Bei uns in Deutschland und auch in Österreich ist das erst nach der Währungsreform eingetreten. Das sollte bei der Prophylaxe mehr als bisher beherzigt werden.

Auf das **Problem der Arbeitspause** sind wir oben schon eingegangen. Die Befunde und Ergebnisse der *Lehmannschen* Untersuchungen sollten aber noch mehr als bisher berücksichtigt werden. Ich weiß ganz genau, wie schwierig es ist, die Arbeits- und Mittagspausen in den Fabriken sinngemäß zu gestalten. Ein Ausgleichssport könnte da von großem Nutzen sein. Auch die Freizeitgestaltung ist m. E. noch ein völlig ungelöstes Problem. Die Leute glauben Sport zu treiben, wenn sie am Sonntag auf den Fußballplatz gehen und dort eine Stehbelastung ihres Kreislaufs durchführen. Es ist erstaunlich, wie wenige sich wirklich an den Leibesübungen beteiligen.

Mir scheint es überhaupt eine grundlegende biologische Regel zu sein, das Gebot: „Du sollst den Feiertag heiligen.“ Das soll doch nichts anderes heißen, als daß Körper, Geist und Seele alle sieben Tage einen Tag der Erquickung, Erfrischung und Ruhe haben sollen. Nur die Engländer haben heute noch m. E. unter den zivilisierten Nationen wirklich eine Feiertagsruhe. Sieht man sich bei uns das Wochenende eines Politikers an, so spielt es sich, wie ich es an einem typischen Beispiel erlebt habe, bei vielen ungefähr folgendermaßen ab: Nach dem Büroschluß am Samstagmittag steht der Wagen zu einer Vortragsreise bereit. Diese führt von Bonn nach Hannover, am selben Abend von Hannover nach Hamburg, in der Nacht von Hamburg nach Frankfurt, nach einer dreistündigen Ruhepause nach München und am Sonntagnachmittag von München nach Bonn zurück; am Montagmorgen beginnt dann die neue Woche. Das geruhsame Schlafwagentempo unserer Väter ist schon längst überholt, und es wird noch weiter durch die Möglichkeiten des Luftverkehrs beschleunigt werden. Ich frage mich oft, wie schwer es wohl sein mag, unter solchen Bedingungen gültige Entscheidungen zu fällen.

Ich möchte diese Ausführungen schließen mit der alten klassischen Lebensregel des *St. Benedikt*: *Ora et labora!* Zur Erhaltung eines gesunden Vegetativums und eines leistungsfähigen Kreislaufs ist das „*Ora*“ genau so wichtig wie das „*Labora*“.

Schrifttum: *Armstrong, H. G.*: Principles and Practice of Aviation Medicine, Baltimore 1943, II. Aufl. — *Beizke, H.*: Wien. klin. Wschr., 100 (1951), S. 182. — *v. Boros, J.*: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 42. — *Braß, K. u. W. Sandritter*: Frankf. Zschr. Path., 61 (1949), S. 98. — *Buhr, G.*: Zschr. Kreisf. Forsch., 40 (1951), S. 257. — *Delachaux, A.*: Sport u. Kreislauf, Bern 1947. — *Duesberg, R., u. W. Schröder*: Pathologie u. Klinik der Kollapszustände, Leipzig 1944. — *Dunbar, H. F.*: Emotions and Bodily Changes, New York 1939, II. Aufl. — *Göbbels, H.*: Bad Nauheimer Fortb.-Lehrg., 17, Darmstadt 1952. — *v. Jaschke, Th.*: Arztl. Forschg., 3 (1949), S. 109. — *Jensen, R. A.*: Acta chir. scand., 103 (1952), S. 264. — *Jores, A.*: Stud. gen., 2 (1949), S. 82. — *Karrasch, K.*: in *Lehmann, Anpassung der Arbeit an den Menschen*, Dortmund 1952. — *Koller, S.*: Verh. dtsch. Ges. Kreisf. Forsch., VI. Tagung, 1933. — *Koller, Th.*: Diagnose und Therapie der Thrombose und Embolie, Geburts-hilfe u. Frauenheilkunde, 11, 1 (1951). — *Lange, F.*: Münch. med. Wschr., 87 (1940), S. 366. — *Lehmann, G.*: Anpassung der Arbeit an den Menschen, Dortmund 1952. — *Lehmann, G., u. H. Kinzius*: Pflügers Arch. Physiol., 253 (1951), S. 132. — *Lichtwitz, L.*: Functional Pathology, New York 1941, Life Stress and Bodily Diseases, Baltimore 1950. — *Linn, L., u. J. G. Ottenheimer*: zit. Kongr. Zbl. inn. Med., 123 (1949), S. 400. — *Lühr, K., u. H. Jordan*: Ges.-wes., 6 (1951), S. 36/37. — *Mainzer, F., u. M. Krause*: Brit. Heart J., 2 (1940), S. 221. — *Martini, P.*: Münch. med. Wschr., 95 (1953), S. 1. — *Martini, P., u. A. Pierach*: Klin. Wschr. (1926), S. 39/40. — *Malzdorf, P.*: Grundlagen zur Erforschung des Alters, Frankfurt 1948, Steinkopf. — *Menzel, W., R. Timm, u. G. Herrmann*: Verh. Dtsch. Ges. Kreisf. Forsch. (1949), S. 256. — *Müller, E. A.*: in *Lehmann, Anpassung der Arbeit an den Menschen*, Dortmund 1952. — *Ostwald, A.*: Med. Klin. (1949), S. 861. — *Pierach, A.*: Arbeit und vegetatives Nervensystem, Werksärztl. Verlag 1952. — *Pierach, A.*: Bad Nauheimer Fortbildungslehrg., 17, Darmstadt 1952. — *Pierach, A.*: Bad Nauheimer Fortbildungslehrg., 18, Darmstadt 1953. — *Reindell, H., R. Weygand, H. Klepzig, u. R. Bilger*: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 911. — *Ruff, S., u. H. Strughold*: Grundriß der Luftfahrtmedizin, Leipzig 1939. — *Schellong, F.*: in *Dennig, Lehrbuch der Inneren Medizin*, Stuttgart 1950. — *Schönholzer, G.*: Merkblatt Nr. 2 aus: Sport und Kreislauf, Bern 1947. — *Selye, H.*: First Annual Report of Stress, Montreal

1951. — Spitzer, H.: in Lehmann, Anpassung der Arbeit an den Menschen, Dortmund 1952. — Stahel, R.: Sport und Kreislauf, Bern 1947. — Strom, A., u. A. Jensen: Lancet (1951), S. 120. — Thauer, R.: Bad Nauheimer Fortbild.-Lehrg., 17, Darmstadt 1952. — Thauer, R.: Kreislauf u. Narkose, Vortrag auf der Arbeitstagung der Chirurgen in Gießen, Januar 1952. — Weiß, A.: Dtsch. med. Wschr., 77 (1952), S. 166. — Wexler, K., R. Thauer, und K. Greven: Zschr. exper. Med., 107 (1940), S. 6. — Wiele, G.: Bad Nauheimer Fortbild.-Lehrg., 17, Darmstadt 1952.

Ansch. d. Verf.: Bad Nauheim, Konitzkystr.

Therapeutische Mitteilungen

Aus der Chir. Univ.-Klinik Freiburg i. Br. (Dir.: Prof. Dr. E. Rehn)

Neuartige Sulfonamid-Verbandstoffe in der Wundbehandlung

von Dr. med. Dr. phil. Siegfried Raabe

Für die Wundbehandlung liegt es nahe, das erforderliche Verbandmaterial von vornherein mit geeigneten Sulfonamiden so zu präparieren, daß eine zusätzliche örtliche Gabe des Chemotherapeutikums überflüssig wird. Lokale Chemotherapie der Wunde auf diese Art durchzuführen, ist aus folgenden Gründen besonders wünschenswert:

1. Für alle frischen Wunden ist nach Lexer-Rehn (1) das Abdecken bzw. Tamponieren mit trockener Gaze die Behandlung der Wahl. In den meisten Fällen wäre es wegen der verhinderten Sekretabsaugung verkehrt, von vornherein Salben- oder feuchte Verbände anzulegen, um auf diese Weise Sulfonamide oder Antibiotika an die Wunde heranzubringen.

2. Die Lokalbehandlung frischer Wunden mit chemotherapeutisch wirksamen Pudern ist grundsätzlich zwar richtig (jedenfalls Salben und Lösungen vorzuziehen), kann aber bei nicht sachgemäßer Anwendung auch Störungen der Wundheilung verursachen. (Zu massive Anwendung des Puders, dicke Klumpen und Krusten, Nachblutungen, Serome, Exantheme und Ekzeme.)

Die erwähnten Nachteile der lokalen Chemotherapie, speziell in der Wundbehandlung, könnten am besten durch gleichmäßig mit Chemotherapeutikum imprägniertes Verbandmaterial vermieden werden.

Die Firma Dr. Degen & Kuth, Düren (Rheinland), hat es vor etwa 3 Jahren unternommen, solches Verbandmaterial herzustellen. Zur Imprägnierung werden einige der wirksamsten Sulfonamidpräparate der „Bayer“-Farbenfabriken Leverkusen verwandt. In der Gruppe der „Marfanil-Prontalbin“-Verbandstoffe ist die Gaze zu gleichen Teilen mit Marfanil und Prontalbin getränkt, und zwar ist die Imprägnierungsstärke 2,5 : 2,5%. Bei den „Marbadal“-Verbandstoffen liegt das optimal wirksame „Bayer“-Sulfonamid Marbadal in einer Imprägnierungsstärke von 10% vor.

Vor etwa 2 Jahren begannen wir mit der systematischen Prüfung der Sulfonamidverbandstoffe. Verbandmull und Mullbinden wurden vor allem auf der Urologischen Abteilung der Freiburger Chirurg. Univ.-Klinik, der septischen Frauenstation, der Männerunfallstation und einer aseptischen Frauenstation benutzt. Zum Teil wurde dies Verbandmaterial aber auch bei kleinen chirurgischen Eingriffen in einer betriebsärztlichen Praxis verwandt. Die Schnellverbände kamen in der Werkssanitätsstube, in einem großen Kindergarten und in einigen kinderreichen Familien zur Anwendung. Die Gesamtzahl der mit Sulfonamidverbandstoffen (und zwar teils mit „Marfanil-Prontalbin“- , teils mit „Marbadal“-Verbandstoffen) angefertigten Verbände betrug 1698 Stück. Außer den angeführten Verbandstoffen werden von der Firma noch einige „Marfanil-Prontalbin“- und „Marbadal“-Einzelverbände für Geburtshilfe und Gynäkologie hergestellt. Mit diesen Spezialverbänden haben wir bis jetzt keine eigenen praktischen Erfahrungen.

I. Anwendung von Sulfonamidverbandmull und Sulfonamidmullbinden nach aseptischen Operationen

Eine Gegenüberstellung von 130 mit Sulfonamidverbandmull behandelten Wunden nach aseptischen Operationen mit 135 ähnlichen im gleichen Zeitraum behandelten Fällen zeigt, daß frische und in Abheilung begriffene aseptische Operationswunden unter Sulfonamidverbandstoffen sicherer vor sekundären Infektionen geschützt sind als unter einfachem sterilem Mull. Ein wesentlicher Unterschied zwischen „Marfanil-Prontalbin“-Verbandmull und „Marbadal“-Verbandmull konnte bei dieser Versuchsreihe nicht festgestellt werden.

II. Wundsäuberung nach großen septischen Operationen

Während 29 Fälle von großen septischen Operationen bzw. großen sekundär infizierten Wunden 157 Verbände mit Sulfonamidverbandmull benötigten (teils trocken, teils kurz in Dakinsche Lösung getaucht) und die durchschnittliche Zeit bis zur Wundsäuberung 14 Tage betrug, waren bei 30 ähnlich gelagerten Fällen, bei denen zur Kontrolle nur mit sterilem Mull (wiederum trocken oder in Dakinscher Lösung getränkt) verbunden wurde, erheblich mehr Verbände und eine mehr als doppelt so lange durchschnittliche Behandlungszeit nötig, um den gleichen therapeutischen Erfolg zu erzielen. Durch zusätzliche Verwendung von Sulfonamidpuder oder -lösungen bzw. Antibiotika in entsprechender Form sind die Erfolge noch etwas besser als mit Sulfonamidverbandmull allein.

Auch bei der Behandlung großer infizierter Wunden konnte kein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Sulfonamidverbandstoffen festgestellt werden.

Die in Tabelle 1 angeführten großen septischen Wunden wurden mit 4fach gelegtem Verbandmull tamponiert, die zahlreichen (Zahlen in Klammern) sogenannten „kleineren septischen Operationen“ (z. B. Inzisionen von Furunkeln und Karbunkeln, Spaltung von kleinen Abszessen usw.) nur mit Mullbinden tamponiert.

Tabelle 1: Wundsäuberung nach großen septischen Operationen bzw. bei sekundär infizierten großen Wunden. (In Klammern die Wundsäuberung nach kleineren septischen Operationen — Inzision von Furunkeln, Karbunkeln.)

	Zahl der Patienten	Zahl der Verbände	Durchschnittl. Zeit (in Tagen) bis zur Wund-säuberung	
A. Mit Sulfonamidverbandmull tamponierte bzw. ausgelegte septische Wunden	29 (150)	157 (286)	14 (7)	
B. Kontrollfälle, nur mit sterilem Mull behandelt .	30 (95)	380 (242)	32 (10)	
C. Kontrollfälle, Wundbehandlung mit Sulfonamidverbandmull, dazu MP- oder Marb.-Puder zusätzlich in die Wunden	30 (172)	123 (260)	11 (5)	
„Marbadal“-Schnellverbände	Anzahl	kl. Infektion	leichte Infektion	stärkere Infektion
Finger-Arm-Bein-Verb. und größere Verletzungen . .	432	392=91%	31=7%	9=2%
Kontrollfälle nur mit sterilen Gazeverbänden . . .	200	128=64%	58=29%	14=7%

Aus der Tabelle geht hervor, daß bei Behandlung mit Sulfonamid-Mullbinden die Beherrschung der Infektion schneller gelingt als bei Behandlung mit gewöhnlichen Mullbinden. Bei den meisten Fällen wird durch die Benutzung von Sulfonamid-Verbandstoffen das Chemotherapeutikum in genügend hoher Konzentration an die Wunde herangebracht, um die In-

fektion zu beherrschen. Bei schwer infizierten Wunden reicht jedoch die Sulfonamidkonzentration nicht ganz aus.

Auch bei kleinen septischen Wunden konnte kein deutlicher Unterschied in der Wirksamkeit des „Marfanil-Prontalbin“ gegenüber dem Marbadal“ festgestellt werden.

III. Gelegenheitswunden

432 kleinere und mittlere Gelegenheitswunden wurden mit „Marbadal-Schnellverband“ behandelt. Eine aktiv-chirurgische Behandlung (z. B. größere Exzision) war ebenso wie stationärer Aufenthalt nicht erforderlich. Der größere Teil der Verbände wurde nicht einmal vom Arzt, sondern von Sanitätshelfern, Schwestern bzw. von den Müttern der behandelten Kinder angelegt. Das Verbandpäckchen wurde möglichst vier bis sechs Tage auf der Wunde belassen und erst dann der 1. Verbandwechsel vorgenommen. Die 432 Fälle wurden im Verlauf von etwa 1½ Jahren gesammelt. Im gleichen Zeitraum wurden 200 gleichartige Wunden von den gleichen Hilfspersonen nur mit steriler Gaze (also ohne Sulfonamidzusatz) verbunden (Tab. 1). Während bei den nur mit steriler Gaze verbundenen Gelegenheitswunden nur 64% ohne Infektion heilten, waren es bei Anwendung von „Marbadal“-Schnellverband 91%. Leichte Wundinfektionen traten bei Verwendung steriler Gaze in 29%, bei Verwendung von „Marbadal“-Schnellverbänden nur in 7% auf. Stärkere Infektionen traten bei den Kontrollfällen in 7%, bei den mit „Marbadal“-Schnellverband behandelten Fällen nur in 2% auf. Die „Marbadal“-Schnellverbände sind also für die „Erste Hilfe“ besonders geeignet.

IV. Komplikationsmöglichkeiten bei Anwendung der Sulfonamid-Verbandstoffe

Tabelle 2: Verteilung der Komplikationsmöglichkeiten bei verschiedener Behandlungsart.

- Gruppe 1: Allgemeine (orale bzw. parenterale) und lokale (Puder-) Sulfonamidbehandlung kombiniert (nach Kuhlmann-Schleizer).
 Gruppe 2: Lokalbehandlung nur mit „Marfanil-Prontalbin“-Verbandstoffen.
 Gruppe 3: Lokalbehandlung nur mit „Marbadal“-Verbandstoffen.
 Gruppe 4: Lokalbehandlung mit „Marfanil-Prontalbin“-Verbandstoffen, dazu lokal „Marfanil-Prontalbin“-Puder.
 Gruppe 5: Lokalbehandlung mit „Marbadal“-Verbandstoffen, dazu lokal „Marbadal“-Puder.

	Gruppe 1	Gruppe 2	Gruppe 3	Gruppe 4	Gruppe 5
Anzahl der Patienten	327	196	557	135	67
Magenbeschwerden, Kopfschmerzen, Schwindel	65=20%	—	—	—	—
Nierenschäden	2=0,6%	—	—	—	—
Leberschäden	2=0,6%	—	—	—	—
Patholog. Verändg. des Blutbildes (von anderen Autoren häufig beschrieben)	—	—	—	—	—
Allgemeinschäden zus.:	69=21,2%	—	—	—	—
Exantheme	18=5,5%	5=2,5%	3=0,5%	7=5,0%	0=0,0%
Nässende Ekzeme	6=1,8%	1=0,5%	0=0,0%	2=1,5%	0=0,0%
Nachblutungen oder Serome	5=1,5%	4=2,0%	18=3,0%	1=0,7%	2=3,0%
Lokalschäden zus.:	29=8,8%	10=5,0%	21=3,5%	10=7,2%	2=3,0%
Summe der Allgemein- plus Lokalschäden	98=30%	10=5%	21=3,5%	10=7%	2=3%

In Tab. 2 Gruppe 1 wurden 327 Fälle von Kuhlmann und Schleizer, die die neuen Sulfonamide innerlich und als Marfanil-Prontalbin-Puder bzw. Marbadal-Puder anwandten, den eigenen Fällen (Gruppe 2—5) gegenübergestellt (Lokalbehandlung mit „Marfanil-Prontalbin“- und „Marbadal“-Verbandstoffen). Bei nur lokaler Therapie kommt es niemals zu Allgemeinschäden (Magenbeschwerden, Schwindel, Nierenschäden, Leberschäden, pathologische Veränderung des Blutbildes). Diese Tatsache ist natürlich längst bekannt; sie ist ja einer der Hauptgründe für möglichst häufige Anwendung der lokalen Therapie an Stelle der Allgemeinbehandlung. Im einzelnen wird auf Tab. 2 verwiesen.

Es muß betont werden, daß sowohl die insgesamt 15 Exantheme und die 3 nässenden Ekzeme als auch die 25 Nachblutungen bzw. Serome völlig harmlos waren. Diese „Komplikationen“ spielen gegenüber den erheblichen Vorteilen der lokalen Wundbehandlung mit Sulfonamid-Verbandstoffen (Schutz vor sekundärer Infektion bei septischen Wunden, beschleunigte Wundsäuberung bei septischen Wunden) eine so untergeordnete Rolle, daß sie keine Gegenindikation darstellen. Diese seltenen und dazu harmlosen Nebenerscheinungen müssen in Betracht der eindeutigen Vorteile bei der Wundheilung in Kauf genommen werden. Sowohl hinsichtlich des Schutzes vor sekundärer Infektion als auch hinsichtlich der Beherrschung einer eingetretenen Wundinfektion haben sich „Marfanil-Prontalbin“ und „Marbadal“ als gleichwertig erwiesen. Da unerwünschte Nebenerscheinungen vielleicht etwas seltener durch „Marbadal“ verursacht werden, möchten wir in der Allgemeinpraxis sowie in der Chirurgischen Poliklinik und im klinischen Betrieb den „Marbadal“-Verbandstoffen den Vorzug geben.

Zusammenfassung: 1. Während 2 Jahren wurden insgesamt 1700 Verbände mit den Sulfonamid-Verbandstoffen der Firma Dr. Degen & Kuth, Düren/Rhld., ausgeführt. Es wurde der Heilverlauf bei 142 aseptischen Operationswunden, 381 septischen Operationswunden und 432 kleinen und mittleren Gelegenheitswunden beobachtet. Im gleichen Zeitraum wurden genügend viel ähnliche Wunden zum Vergleich nur mit sterilem Mull verbunden.

2. Primär aseptische Operationswunden können unter Sulfonamid-Verbandstoffen sicherer vor Sekundärinfektion geschützt werden als unter einfachem sterilem Mull. Bei Gelegenheitswunden aller Art kommt die stets vorhandene primäre Infektion bei Verwendung von Sulfonamid-Verbandstoffen seltener zur Entwicklung; das Auftreten sekundärer Infektionen wird in einem höheren Prozentsatz verhindert, als wenn nur sterile Gaze für den ersten Verband benutzt wird. Septische Operationswunden oder sekundär infizierte Wunden säubern sich unter Sulfonamid-Verbandstoffen erheblich schneller als bei Verwendung von nur steriler Gaze.

3. Die Imprägnierungsstärke der geprüften Verbandstoffe reicht eigentlich immer zum Schutz vor Sekundärinfektionen aus. Ebenso verhält es sich hinsichtlich der Bekämpfung nicht sehr schwerer, primärer Infektionen (Gelegenheitswunden, kleine Furunkel und Abszesse usw.). Bei ausgedehnten, sekundär infizierten Wunden, besonders solchen mit starker Sekretion, und bei bedrohlich aussehenden, örtlichen, primär septischen Infektionen (Karbunkel, Phlegmonen) ist eine Verstärkung des chemotherapeutischen Effektes durch Einstreuen entsprechender Puder in die Wunde angezeigt.

4. Die Wundbehandlung mit Sulfonamid-Verbandstoffen ist weit sparsamer als die orale und parenterale Chemotherapie; sie ist auch noch sparsamer als das lokale Einstreuen chemotherapeutischer Puder. Neben diesem wirtschaftlichen Gesichtspunkt ist vor allem erwähnenswert, daß gewisse Komplikationsmöglichkeiten bei Ver-

wendung von Sulfonamid-Verbandstoffen seltener sind als bei Allgemeinbehandlung bzw. lokaler Überdosierung.

5. Daß rechtzeitiges aktiv-chirurgisches Vorgehen nie zu versäumen ist, liegt schon in der Natur des imprägnierten Materials: Die Sulfonamid-Verbandstoffe sollen ja niemals chirurgische Eingriffe ersetzen, sondern zur sicheren p.p. Heilung aseptischer und zur schnelleren Säuberung septischer Wunden eingesetzt werden. Dabei hat man auch die Eigenschaft jeglicher Sulfonamid-Therapie abzuwägen gegen eine chemotherapiefreie Behandlung, um die Züchtung sulfonamidresistenter Stämme nicht zu begünstigen.

Schrifttum: 1. Lexer-Rehn: Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie, I. Band, Ferdinand-Enke-Verlag, Stuttgart (1947). — 2. Kuhlmann, K., Schleinzner, A.: Ärztl. Wschr. (1948), S. 466—470.

Anschr. d. Verf.: Freiburg i. Br., Chirurg. Univ.-Klinik, Hugstetterstr. 55.

Aus der Orthopädischen Universitäts-Klinik Hamburg-Eppendorf
(Direktor: Prof. Dr. C. Mau)

Über die Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes mit dem enteral applizierbaren Verödungsmittel Circanetten

von Dr. med. Rudolf Wilde, Assistent der Klinik

Als *Crux medicorum* nehmen in jeder orthopädischen, chirurgischen und internen Fachpraxis, in den entsprechenden Polikliniken wie auch in allen allgemeinen Praxen die Patienten mit Beschwerden von seiten des varikösen Symptomenkomplexes einen breiten Raum ein.

Wie Hohmann erst kürzlich wieder klar herausgestellt hat, muß der variköse Symptomenkomplex, die Krampfader, Venenentzündungen sowie das *Ulcus cruris varicosum* als weitverbreitete Volkskrankheit den Heilbemühungen der Vertreter der verschiedenen ärztlichen Fächer offen bleiben.

Nachdem viele Jahre die operative Behandlung eine führende Rolle in der Therapie des varikösen Symptomenkomplexes gespielt hat, ist diese in den letzten Jahrzehnten durch die **Varizenverödung** weitgehend verdrängt worden. Sie ist nicht zuletzt infolge ihrer Einfachheit und relativen Ungefährlichkeit die beliebteste und am weitesten verbreitete Behandlungsmethode des varikösen Symptomenkomplexes geworden.

Pravaz, der die Varizenverödung als erster durchführte, benutzte in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts Eisenchloridlösung. Andere Autoren versuchten Jodtanninlösungen, Secalepräparate (Langenbeck), 5%ige Karbolsäurelösung (Tavel), Jodtinktur, 1%ige Sublimatlösungen, hochprozentige Traubenzuckerlösungen oder 10%iges Calcium chloratum (Bumm).

Von allen empfohlenen Mitteln werden nur noch vereinzelt die Traubenzuckerlösungen und Kochsalzlösungen verwandt. Die gebräuchlichsten Mittel zur Varizenverödung sind heute das Variocid, ein Präparat aus Natriumsalzen bestimmter Fettsäuren des Lebertrans mit Zusatz eines Anästhetikums, und Varsyl, ein 6%iges Monoäthanolaminoleat, $N_1,3,4$ -Dimethylbenzoyl-sulfanilamid-Na 2% und Benzylalkohol 3%.

Die Wirkungsweise der Varizenverödung hat Jaeger an Hand von experimentellen Untersuchungen eingehend studiert. Dabei ergab sich einwandfrei, daß die Verödung der Varizen nicht Folge einer Thrombosierung der Blutmassen ist, sondern einer Schädigung der Intima der Venenwand. Bereits 24 Stunden nach der Injektion fand er das Lumen mit festhaftendem Gewebe gefüllt, die Intima geschwollen und ihre Zellkerne geschädigt. Nach 7 Tagen sah er eine feste Organisation des Thrombus an der Injektionsstelle und nach 24 Tagen das Venenlumen durch einen völlig organisierten Thrombus geschlossen mit leichter Infiltration des perivenösen Gewebes. Lebensbedrohende Komplikationen, Embolien usw. fand er nur in 0,02%.

In neuester Zeit ist nun ein Mittel in den Handel gekommen, das unter dem Namen **Circanetten** auf enteralem Wege eine Varizenverödung und damit eine therapeutische Beeinflussung des varikösen Symptomenkomplexes hervorruft.

Die wirksame Komponente der Circanetten ist das Paraphlebon, ein Endprodukt aus der Verarbeitung keratinhaltiger Naturprodukte, wie Gänsefederspulen. Durch einen kombinierten Hydrolyse- und Oxydationsprozeß entstehen Polymerisationsprodukte hochmolekularer Schwefelverbindungen, die in stabilisierter Form vorliegen.

Es ist bekannt von der Physiologie, daß das venöse Blut CO_2 -haltiger als das arterielle Blut ist, und daß sich das Verhältnis $O_2 : CO_2$ in gestauten Venen außerordentlich zuungunsten des Sauerstoffpartialdruckes verschiebt. Liebig konnte nachweisen, daß auch das Gewebe in der Umgebung von Krampfadern CO_2 -reicher ist. Hierin sah er eine der Ursachen für das Entstehen des *Ulcus cruris varicosum*.

Nach Büchner führt die schlechte Beschaffenheit des sauerstoffarmen und schlackenreichen Blutes zur asphyktischen Permeabilitätsstörung mit erhöhter Durchlässigkeit der Endothelschicht.

Diese Erfahrungstatsachen haben sich die Hersteller der Circanetten zunutze gemacht, indem sie in dem Paraphlebon, der wirksamen Komponente, ein Pharmakon geschaffen haben, dessen Wirkungsbereich das venöse Gefäß ist, da erst hier die Änderung der Spannungsverhältnisse zwischen dem Sauerstoff und der Kohlensäure des Blutes die Voraussetzungen schafft für die Überführung des Paraphlebons in eine pharmakologisch wirksame bzw. aktive Substanz. Das Paraphlebon soll unverändert die Darmwand passieren, in der Leber in Teilpolymerisate gespalten und so an die Bluteiweißkörper gekoppelt den venösen Kreislauf bis zur Lunge durchlaufen. Das hier herrschende, zugunsten der Kohlensäure verschobene Spannungsverhältnis zwischen Sauerstoff und Kohlensäure bedingt bereits einen Zerfallprozeß der Teilpolymerisate. Infolge des normalen Strömungsverhältnisses und der intakten Gefäßwände vollzieht sich der Prozeß jedoch äußerst langsam. Im arteriellen Schenkel wiederum findet kein weiterer Abbau statt. Erst bei erneuter Änderung des O_2 - CO_2 -Spannungsverhältnisses zugunsten der CO_2 im venösen System werden die Teilpolymerisate weiter aufgespalten. Liegen dabei normale Kreislaufverhältnisse vor, so sind die das venöse Gefäß aufbauenden Gewebe auf Grund ihrer fermentativen Leistungen in der Lage, das Paraphlebon restlos abzubauen und somit wirkungslos zu machen.

Unter pathologischen Kreislaufbedingungen, wie sie im varikösen Gefäß vorliegen, reichen die fermentativen Leistungen der Zellen auf Grund der bestehenden Gewebsanoxämie nicht aus, einen intensiven Aufspaltungsprozeß der Teilpolymerisate zu bewirken. Es kommt zur Anreicherung von Paraphlebon im varikösen Gefäß und somit zur unspezifischen Intimitis und deren Folgeerscheinungen, genau so wie wir es bei einer Verödung der Varizen mittels Injektion einer der gebräuchlichen Verödungsmittel beobachten.

Wir haben bisher **55 Patienten** mit diesem Mittel behandelt, und zwar 50 Frauen und 5 Männer. Alle Patienten waren über 30 Jahre alt. Das Durchschnittsalter betrug 42 Jahre. Eine Auswahl hatte nicht stattgefunden, sondern während eines gewissen Zeitraumes haben wir bei allen zur Behandlung kommenden Patienten mit einem varikösen Symptomenkomplex die Therapie mit Circanetten eingeleitet. So kommt es, daß wir in unserem Krankengut Angehörige der verschiedensten Berufszweige finden — mit überwiegend größtem Anteil allerdings Hausfrauen. Hinsichtlich der Schwere des Krankheitsbildes haben wir die Patienten in drei Gruppen eingeordnet.

Die Gruppe I umfaßt alle Patienten, die seit vielen Jahren, häufig sogar seit mehreren Jahrzehnten, an Krampfadern leiden, oft schon ein offenes Bein gehabt haben und jetzt die typischen Hautverfärbungen nach abgeheilten Ulzera aufweisen mit einem mehr oder minder großen graugrün-schmierig belegten Ulkus. Diese Patienten sind ja in allen Praxen als das wirkliche *crux medicorum* bekannt.

In die Gruppe II haben wir die Patienten eingeordnet, deren Beschwerden erst Monate, maximal ein Jahr zurückgehen und die klinisch

eine stärkere Varikosis aufweisen oder zum erstenmal ein Ulcus cruris bekommen haben.

Die Gruppe III umfaßt alle leichteren Fälle mit nur geringerer allgemeiner Varikosis oder ganz vereinzelter stärker ausgeprägter Varizen.

Unsere insgesamt 55 Patienten gliederten sich folgendermaßen auf:

Gruppe I = 20 Patienten, Gruppe II = 17 Patienten, Gruppe III = 18 Patienten.

Wir verordneten zunächst bei allen Patienten dreimal zwei Dragées Circanetten täglich. In der Regel ließen wir nacheinander ohne Unterbrechung drei Packungen, also insgesamt 300 Dragées, einnehmen. In hartnäckigen Fällen haben wir von vornherein die Dosierung auf fünfmal zwei Dragées täglich erhöht. In einem Fall haben wir die Gesamtmenge sogar auf fünf Packungen, also 500 Dragées, erhöht.

Die Circanetten wurden im allgemeinen anstandslos vertragen. Lediglich bei fünf Patienten kam es interkurrent zu **Komplikationen** leichter Art.

Drei Patienten klagten schon sehr frühzeitig, nachdem sie etwa 2–3mal je zwei Dragées eingenommen hatten, über Herzklopfen und Schwindelgefühl. Zwei Patienten klagten ebenfalls gleich am Anfang der Behandlung über heftige Darmsensationen. Nach Absetzen der Dragées klangen die eben geschilderten Erscheinungen innerhalb weniger Stunden wieder ab. Nach einigen Tagen haben wir dann die Kur erneut begonnen, und zwar mit erheblich reduzierter Anfangsdosis, indem wir uns gleichsam eingeschlichen haben. Wir gaben am 1. Tag ein Dragée, am 2. Tag zweimal ein Dragée, am 3. Tag dreimal ein Dragée. Diese Dosierung haben wir für drei Tage beibehalten. Dann sind wir übergegangen zu der Dosierung von dreimal zwei Dragées täglich. Nachdem wir uns so mit den Circanetten eingeschlichen hatten, traten bei vier Patienten die oben geschilderten Sensationen nicht wieder auf. In einem Fall allerdings mußten wir die Dragées absetzen, da sofort nach Einnahme eines Dragées die Patientin über Herzklopfen und Schwindelgefühl klagte. Da aber von neurologischer Seite eine starke psychogene Überlagerung diagnostiziert worden war, ließ sich die eigentliche Ursache der Circanetten-Unverträglichkeit schlecht eruieren.

Die **Reaktion** auf die Circanetten war unterschiedlich. Einige Patienten gaben bereits nach drei Tagen ein Nachlassen der krampfartigen Schmerzen in den Beinen an, während manche erst nach etwa einer Packung, also nach etwa 14 Tagen, eine spürbare Minderung beschrieben. Übereinstimmend aber trat bei allen als erste Reaktion eine Beeinflussung der Schmerzen auf, und zwar war bei weitaus den meisten nach 8 Tagen etwa, also nach einer Gesamtmenge von 50 Circanetten, eine völlige Schmerzfürfreiheit erzielt, die auch in der Folgezeit bestehen blieb.

Selbstverständlich haben wir neben der Circanettenkur, entsprechend der Auffassung Biers, der in Anbetracht der häufigen Vergesellschaftung des varikösen Symptomenkomplexes mit Hernien, X-Beinen und Knicksenkfüßen für diesen Typ den Ausdruck Bindegewebsschwächling prägte, die Fußfehlformen und somit die gestörte Statik durch Einlagen oder korrigierende Verbände verbessert. Außerdem haben wir bei allen Patienten der Gruppe II und III einen Zinkleimverband oder bei Zinkleimunverträglichkeit einen Elastoplastverband angelegt, der nach 14 Tagen wieder abgenommen und, falls erforderlich, neu angelegt wurde.

Bei den Patienten der Gruppe I haben wir zunächst neben der Circanettenkur das grau-grün-schmierig belegte jauchende Ulcus durch Rivanolumschläge gereinigt und nach 8 Tagen etwa dann einen Zinkleimverband angelegt. Wenn die Patienten es irgendwie einrichten konnten, haben wir während der ersten 8–14 Tage gleichzeitig eine strenge Bettruhe mit intensiver Hochlagerung beider Beine durchgeführt.

Gelegentlich haben wir einzelne Varizen, wenn sie fingerdick isoliert hervortraten, mit der Injektionstechnik durch eines der gebräuchlichen Mittel zusätzlich verödet.

Durch diese Kombinationsbehandlung des varikösen Symptomenkomplexes mittels Circanetten, Zinkleimver-

bänden und gelegentlicher Verödung einzelner stärkerer Varizen gelang es uns in allen Fällen, die oftmals äußerst heftigen, krampfartigen Schmerzen bereits nach wenigen Tagen zu beheben.

Die Varizen, zumindest die oberflächlichen sichtbaren Varizen, bildeten sich weitgehend zurück. In allen Fällen gelang es uns, auch die größeren Ulzera, die teilweise schon über ein Jahr offen waren, zur Abheilung zu bringen. Nach Abschluß dieser kombinierten Behandlung haben wir für etwa 1/4 Jahr noch zunächst vorsichtige, später kräftige Gefäßmassage, Kräftigungsmassage und Bewegungsübungen beider Beine durchgeführt.

Wir halten es ferner für äußerst wichtig, daß nach definitiver Abnahme des Zinkleimverbandes eine sachgemäße Bandagierung durchgeführt wird in der von Mau angegebenen Weise. Und zwar benutzen wir eine schmale Idealbinde 6–8 cm breit zur Bandagierung von den Zehengrundgelenken bis handbreit oberhalb des Knöchels. Eine zweite etwa 12–15 cm breite Binde wird, die letzten Turen der 1. Binde noch überdeckend, in Spiralturen auf-, ab- und wieder aufsteigend, bis zum Knie hinaufgeführt. Falls erforderlich, dient eine 3. Binde gleicher Breite zur Bandagierung von Knie und Oberschenkel.

Bei der Nachuntersuchung von 30 dieser 55 Patienten lag die Circanettenkur etwa 1/2 bis 1 Jahr zurück. Alle 30 Patienten waren noch völlig beschwerdefrei. Die Varizen hatten sich nicht neu gebildet, lediglich in einem Fall war ein schon seit vielen Jahren bestehendes Ulcus wieder aufgebrochen. Diese Patientin steht noch bei uns in Behandlung und macht jetzt ihre zweite Circanettenkur durch.

Diese Versuchsserie ergab gegenüber den bisherigen Erfahrungen in der Behandlung des varikösen Symptomenkomplexes eine eindeutige Verbesserung. Wir konnten feststellen, daß bei einer internen durchgeführten Verödung der Varizen auf enteralem Wege durch eine Circanettenkur die Patienten nicht nur sehr schnell von ihren lästigen Schmerzen befreit wurden, sondern daß auch die teilweise seit Monaten oder sogar seit Jahren jeder Therapie trotzen Varikosis einschließlich der Ulzera überraschend schnell abheilte und, wie die Nachuntersuchung ergeben hat, auch nach mehreren Monaten nicht wieder aufgetreten war.

Zusammenfassung: Das seit einiger Zeit im Handel befindliche enteral applizierbare Verödemittel Circanetten wird als wertvolle Ergänzung in der bisherigen Therapie des varikösen Symptomenkomplexes beschrieben.

Hersteller der Circanetten: Pharmazeutische Fabrik Evers & Co., Hamburg 11. Packungsgröße: 100 Dragées je 0,4 g.

Schrifttum: Bier: Virchows Arch., 291 (1933). — Block: Die Durchblutungsstörungen der Gliedmaßen, 1951, Verlag De Gruyter & Co., Berlin. — Bumm: Chirurg (1950). — Hohmann: Arztl. Mitt. (1952), 2, S. 26. — Jaeger: Krampfader, 1942, II. Aufl., Verlag Barth, Leipzig. — Jaeger: Krampfader, 1947, III. Aufl., Verlag Barth, Leipzig. — Mau: Grundriß der Orthopädie, 1947, Nöike-Verlag, Hamburg.

Ansch. d. Verf.: Hamburg-Eppendorf, Orthop. Univ.-Klinik.

Lebensbild

Der Arzt und seine Sendung

von Dr. med. Erich Demant, Berlin

Im Jubiläumsjahr des J. F. Lehmann Verlages wäre einer der erfolgreichsten Autoren dieses Verlages, der am 12. März 1935 in Berlin verstorbene Danziger Chirurg Erwin Liek, fünfundsechzig Jahre alt geworden. Grund genug, sich dieses eifrigen Vorkämpfers für wahres Arzttum wieder zu erinnern!

Am 13. Mai 1878 wurde er als Sohn des Seminarlehrers Gustav Liek und der Johanna Hickmann in Löbau (Westpreußen) geboren. Von beiden Eltern her hatte er ostpreussisches Bauernblut in seinen Adern. Als Erwin Liek fünfzehn Jahre alt war, starb der Vater am 26. August 1893. Die Mutter zog mit dem Sohn und den beiden jüngeren Töchtern nach Königsberg, wo sie mit der kleinen Pension von 45 Mark monatlich, dazu 8 Mark für jedes Kind, und mit ihrer nimmer müden Hände Arbeit dem begabten Jungen den Besuch der Hohen Schule er-

möglichte. Die Küche war sein Arbeitszimmer. Durch Nachhilfestunden und Stipendien half er mit zum Unterhalt. Nie hat er später die Not der harten Jugendjahre vergessen und sich auch auf der Höhe seiner materiellen und beruflichen Erfolge den Sinn für Bedürfnislosigkeit und einen einfachen Lebensstil bewahrt und stets ein mitfühlendes Herz und eine offene Hand für die Armen gehabt. Seiner Mutter bezeugte er bis zu seinem Tode tiefste Dankbarkeit.

Freunde und Verwandte verhalfen ihm nach Abschluß der Schulzeit zu der Möglichkeit, Medizin zu studieren. Schon während der **Studienzeit** in Königsberg lenkte er durch seine Begabung und seinen Eifer die Aufmerksamkeit des Wiener Chirurgen von Eiselsberg, der damals in der alten preußischen Krönungsstadt als junger Ordinarius lehrte, auf sich und verdankte ihm die Liebe zur Chirurgie. Nach seinem mit Auszeichnung bestandenen Staatsexamen übernahm er zunächst die Vertretung eines Landarztes in dem Kirchdorf Neukirch im nördlichen Zipfel Ostpreußens. Er konnte dort aber nicht recht warm werden, weil er sich an das landesübliche Grogtrinken nicht gewöhnen konnte. Ein Doktor, der in jener Gegend als tüchtig gelten wollte, mußte auch im Trinken leistungsfähig sein, und wenn er die Einladung zum Grogchen immer wieder ausschlug, so wurde ihm das leicht als Hochmut ausgelegt und übelgenommen.

Liek sah ein, daß er diesen Anforderungen nicht gewachsen war, und gab den Gedanken auf, als **Landarzt** sein Leben zu beschließen. Aber diese Vertretung war für seine Berufsauffassung und für sein späteres ärztliches Denken und Handeln von wesentlicher Entscheidung. Er gewann alle Hochachtung vor der Tätigkeit des Landarztes, der ganz allein auf sich gestellt, jeder noch so schwierigen Situation gewachsen sein muß. Er erfuhr, daß der Kranke von seinem Arzt nicht eine mit allen Mitteln moderner Untersuchungsmethodik ausgeklügelte Diagnose, sondern rasche Hilfe und Rat in seiner Not erwartete. Er sah aber auch, daß die letzte Rettung oft in dem Messer des Chirurgen lag. So nahm er seinen Lieblingswunsch, Chirurg zu werden, trotz aller Schwierigkeiten, die die langwierige und kostspielige Ausbildung bot, wieder auf.

Durch eine längere Schiffsarztstätigkeit, die ihn nach Afrika und Amerika führte, verschaffte er sich die Mittel zur weiteren Ausbildung und die Welterfahrung und den weiten Gesichtskreis für sein ganzes Leben.

Nach seiner Rückkehr in die Heimat nahm er eine Assistentenstelle an der Greifswalder Universitätsklinik an und siedelte dann nach Danzig über, wo er mehrere Jahre als Oberarzt am Städtischen Krankenhaus unter Professor Barth arbeitete, dessen sorgfältige und gewissenhafte Untersuchungsmethode ihm zum Vorbild wurde. Dort lernte er auch seine spätere Lebensgefährtin kennen, die an der chirurgischen Abteilung als Operationsschwester tätig war. Nach seiner Heirat ließ er sich als **Chirurg in Danzig** nieder und eröffnete in der Reitbahn eine eigene Klinik. Obwohl er unter den bescheidensten Verhältnissen und mit geringen Mitteln angefangen hatte, erlangte er bald eine große Praxis und konnte schon ein Jahr später ein Grundstück in der Sandgrube erwerben und dort eine nach modernen Grundsätzen ausgestattete Privatklinik aufbauen. Hier entfaltete er als einer der meist beschäftigten und gesuchtesten Ärzte eine immer zunehmende, segensreiche Tätigkeit, die seinen Namen weit über Danzigs Grenzen hinausstrug.

Als der erste **Weltkrieg** ausbrach, stellte er seine Klinik für die Versorgung der Verwundeten zur Verfügung, ging selber als Regimentsarzt an die Ostfront und wirkte zuletzt am Reservelazarett in Marienwerder. Dort zog er sich bei einer Operation eine schwere Infektion zu, lag lange Zeit schwer darnieder und machte mehrere Embolien durch, die ihn fast an den Rand des Grabes brachten und einen Herzfehler hinterließen.

Durch den Versailler Vertrag war Danzig vom deutschen Vaterland abgetrennt. Sobald Liek wieder von seiner Krankheit genesen war, nahm er die Tätigkeit an seiner Klinik in vollem Umfang auf und wirkte als echter deutscher Kulturträger im abgetrennten Gebiet, als ein unentwegter Kämpfer nicht nur für die Ethik des Arztstandes, sondern auch für das Deutschtum im Ausland. Seine Danziger Briefe in der Münchener Medizinischen Wochenschrift hämmerten unverdrossen gegen die Mauern des Versailler Vertrags, die die alte Hansestadt vom Reich abschlossen. Sein in J. F. Lehmanns Verlag erschienenes Buch „**Der Arzt und seine Sendung**“ griff an die Grundlagen der Heilkunst und in die Tiefen des Wesens ärztlicher Berufsauffassung. Er betonte den Wert der Persönlichkeit gegenüber dem übersteigerten mechanischen und materiellen Denken und stellte in bewußt einseitiger Weise den Arzt dem Mediziner gegenüber. Der mit dem Rüstzeug der Wissenschaft und Forschung ausgestattete und vom Willen zum Helfen und Heilen beseelte Arzt soll Mensch unter Menschen sein und im Sinne des Paracelsus wirken: „Im Herzen

wächst der Arzt. Aus Gott geht er. Des natürlichen Lichts ist er. Der höchste Grund der Arznei ist die Liebe!“

Daß er die wissenschaftliche Medizin nicht verachtete und nicht vernachlässigte, beweisen über hundert **wissenschaftliche Arbeiten**, von denen August Bier sagte, daß sie alle Hand und Fuß hätten. Von der Monographie „Über den Einfluß der arteriellen Hyperämie auf die Regeneration“ erklärte der Altmeister der Chirurgie, daß es das Beste sei, was über diese Frage geschrieben worden ist.

In technischer Hinsicht kannte Liek als **Operateur** keine Schwierigkeiten, aber er war nicht für Husarenstücke und lehnte jene übersteigerte Operationsfreudigkeit ab, die mit technischen Möglichkeiten unmögliche Heilerfolge erzielen und dem lieben Gott selber ins Handwerk pfuschen wollte. In seinem 1929 im Lehmann-Verlag erschienenen Buch „**Irrwege der Chirurgie**“ geißelte er diese übersteigerte Chirurgie und forderte, daß auch die „heroischen“ Chirurgen wieder Ärzte würden. „Den guten Chirurgen erkennt man daran, was er nicht operiert.“

Ihn beschäftigten auf der Höhe seines Schaffens die tiefsten und letzten Fragen nach Leben und Krankheit. In dem Wesen der Krankheit als einem schicksalsgebundenen Faktor von unbekannter Bedeutung im Leben und in der menschlichen Unzulänglichkeit im Kampf gegen diese alltägliche Lebenserscheinung sah er das eine Problem. Die soziale Frage stellte das andere schwer zu lösende Problem. In seinem Buch „**Die Schäden der sozialen Versicherungen** und Wege zur Besserung“ setzte er sich mit diesem Problem auseinander. Durch die Sozialversicherung, die als segensreiche Einrichtung für die Minderbemittelten erdacht war, war eine Wand in dem Verhältnis zwischen Arzt und Patient, das Vertrauen als Grundbedingung verlangte, aufgerichtet worden. Der Kassenpatient wurde verleitet, seine Krankheit auch unter dem Gesichtswinkel persönlicher materieller Vorteile zu betrachten. Man konnte sich Feiertage, Krankengeld und ein faules Leben verschaffen und vielleicht auch eine Rente erlangen. Der Arzt sah sich genötigt, eine gewisse Polizeiaufsicht zu übernehmen gegen diese Ausnutzung der Sozialversicherung und mußte auf der Hut sein, daß seine Gutmütigkeit nicht ausgebeutet wurde. Wer nicht ganz gewissenhaft war, wurde leicht zur Vielgeschäftigkeit und zum Pfuschertum verleitet, da nicht mehr die Leistung, sondern der Kassenschein bewertet wurde. So kam es, daß die Sozialversicherung, die als Segen gedacht war, für viele zum Fluch wurde. Hierin sah Liek eine große Gefahr für die Ethik des ärztlichen Standes und den Gesundheitswillen der Kassenpatienten. Die Beteiligung der Kranken an dem Risiko der Kassen, indem ihnen die von ihnen eingezahlten und nicht von ihnen verbrauchten Beiträge verzinst und am Ende als Rente ausgezahlt werden sollten, hielt er für einen Weg zur Besserung.

Seinen fünfzigsten Geburtstag beging Liek auf einer **Weltreise**, die ihn um den ganzen Erdball führte. Auf dieser Weltreise hatte Liek die Muße auf dem Schiff dazu benutzt, ein neues Buch, „**Das Wunder in der Heilkunde**“, zu schreiben, während die Mitreisenden auf Liegestühlen Siesta hielten und sich mit Flirt, Tanz und Bordspielen die Zeit vertrieben. Das Buch, das 1930 in Lehmanns Verlag erschien, ist auch heute noch ganz aktuell. Immer wieder tauchen Heilkünstler, Scharlatane und Betrüger auf, die den Leuten das Geld aus der Tasche locken und einen unerklärlichen Zulauf haben — und manchmal Heilungen erzielen, die wie Wunder wirken. Es ist nicht allein das „mundus vult decipi“! Liek suchte die selbst Ärzten fremde Tatsache zu erklären, „daß unsere so weit fortgeschrittene wissenschaftliche Heilkunde des Wunders nicht entbehrt, ja nicht entbehren kann“. „Im Wunderheiler wirkt die Kraft der Persönlichkeit, nicht das Mittel, dessen er sich bedient.“ „Der Wunderheiler ist Kraftspender, darin liegt das Geheimnis seiner Erfolge.“ Liek hatte auf seinen vielen Reisen eine Reihe dieser Wunderheiler aufgesucht, Zeileis in Galspach, Steinmeyer in Hahnenklee und den Pastor in Gudmannsbach in Estland. Bei allen fand er bestätigt, daß es sich um seelische Wirkungen handelt, die im Glauben der Empfänglichen wurzelten. Auch der Arzt kann und darf auf diese seelischen Einwirkungen nicht verzichten.

Auf die seelischen Einflüsse bei Krankheiten wies Liek in seinen Büchern immer wieder hin, auch in den beiden **Büchern zur Krebsfrage**, „Krebsbekämpfung“ und „Der Kampf gegen den Krebs“, in denen er auf die vielfältigen Ursachen zur Geschwulstbildung, besonders auch auf die Schädigungen durch eine naturwidrige Ernährung hinwies.

Das letzte Büchlein, „**Am Kamin**“, hatte er seinem Freund und Verleger Lehmann zu seinem 70. Geburtstag gewidmet. Es gait persönlichen Erinnerungen, kleine Geschichten aus seinem Privatleben, so wie er plauderte, wenn er abends im Freundeskreis am alten holländischen Kamin saß, in der Sandgrube in Danzig.

1933 gab er im Bewußtsein, daß auch seine ungewöhnliche Arbeitskraft durch übermäßige Leistungen und seelische Belastungen gebrochen war und das Herz streikte, seine klinische Tätigkeit auf und

überreichte seinen gesamten Besitz der Berufsvereinigung der Danziger Ärzte. In aller Zurückgezogenheit verbrachte er die letzten Jahre seines Lebens in Berlin und ließ sich auch durch ehrenvolle Angebote von nationalsozialistischer Seite her nicht verleiten, seine Unabhängigkeit und Eigenwilligkeit aufzugeben. Das Städtische Krankenhaus in Berlin-Reinickendorf erhielt den Namen „Erwin-Liek-Krankenhaus“, den es auch heute noch trotz behördlicher Umwandlung in der Bevölkerung behalten hat.

Am 12. Februar 1935 trat Erwin Liek die letzte große Reise an. Er wollte, daß nicht viel Aufsehens davon gemacht würde. Nur die nächsten Angehörigen, die alte Mutter, die treue Gattin, und ein paar alte Freunde gaben ihm das Geleit. Auf dem Friedhof an der großen Heerstraße liegt sein Hügel. Auf dem Grabstein steht der Spruch des Paracelsus: *Alterius non sit, qui suus esse potest.*

Anschr. d. Verf.: Berlin-Wittenau, Oranienburger Straße 205.

Probata auctoritatum*)

Beginnende Arthrosis deformans

Die beginnende Arthrosis deformans, zu welcher aus praktischen Gründen auch die beginnende Spondylitis, Spondylarthrosis und Spondylochondrosis deformans zu rechnen ist, wird in der Abteilung des Unterfertigten therapeutisch dann angegangen, wenn sie Beschwerden macht, also nicht etwa, wenn sie zufällig, etwa bei einer Fraktur, als klinisch stummer Nebenbefund festgestellt wird. Umgekehrt ist das Fehlen von Röntgensymptomen bei initialer A. d. keine Kontraindikation gegen die Behandlung als A. d.

Unsere Behandlung beginnt meist mit physikalisch-therapeutischen Mitteln einfacher Art (Kurzwellen, Moorpackungen, Galvanisation, Massage verspannter Muskulatur usw., einzelne nicht rheumatisch überlagerte Fälle auch auf Kaltguß ansprechend), vor allem im Hinblick auf die primär meist doch bestehende Aversion gegen röntgentherapeutische Behandlung.

Eine Sonderstellung nimmt die praktisch wohl hierher gehörige Periarthritis humeroscapularis ein, wenn sie auch keineswegs immer mit einer Zervikalosteoarthrose irgendwie in Zusammenhang steht; hier unterbleibt bei freier Verordnungsmöglichkeit prinzipiell die Kurzwellenbehandlung wegen der schwer vermeidbaren Gefahr heftiger Exazerbationen, womit keineswegs bestritten sei, daß manche Fälle auf diese Therapie sehr gut ansprechen; bei frischen Fällen dieser Art wirkt lokale Histaminanwendung, etwa in Form der Histaconsalbe oder ähnlicher Mittel, manchmal innerhalb von zwei bis drei Tagen ausgezeichnet, sofern eine kräftige Quaddelbildung erzielt und die Hyperämie durch nächtliche Wollpackung usw. unterstützt wird; Kontraindikationen: Hochdruck und Gefäßlabilität.

Bei Erfolglosigkeit dieser Mittel wird frühzeitig zur Röntgentherapie übergegangen, welche in über der Hälfte der Fälle von reiner Arthrosis, in über 80% der Periarthritiden bereits in der ersten Serie in zwei bis vier Wochen die Beschwerden oft auf Jahre beseitigt.

Hiezu sei bemerkt, daß sich diese Zahlen allerdings eigentlich mehr auf veraltete Fälle beziehen, da der Röntgenologe meist nur seit Monaten vergeblich anderweitig behandelte Patienten zu sehen bekommt. Ein Rückgang etwaiger röntgenmanifesten ossärer Symptome wird naturgemäß hiemit ebenso wenig erzielt wie mit anderen Mitteln; dagegen gelegentlich die Resorption peritendinitischer resp. bursaler Kalkdepots.

Die Gefahren der Röntgentherapie der Arthrosis deformans sind nach den bisherigen Erfahrungen mit der etwa seit zwei Jahrzehnten in größerem Umfang verwendeten Methode außerordentlich gering, jedenfalls geringer als die bei einer Injektionstherapie, sofern die Bestrahlung in einem gut geleiteten Röntgeninstitut, welches auf dem Feld mitlaufende Dosimeter verwendet, durchgeführt wird. Dem Unterfertigten ist nur ein Schadensfall bekanntgeworden, bei dem von wenig erfahrener Seite um ein Mehrfaches überdosiert

worden war. Die verwendeten Strahlendosen liegen weit unter denjenigen einer Tumorbestrahlung. Nebenerscheinungen, wie Röntgenkater usw., fehlen fast immer, meist auch sichtbare Hautreaktionen; gelegentlich kommt es aber zu einer leichten Pigmentierung.

Die Behandlung muß während und einige Zeit nach der Bestrahlung hautreizende Salben, Linimente usw. vermeiden.

Kontraindiziert ist die Röntgentherapie der Iliosakralgegend bei Frauen vor dem Klimakterium, obwohl durch diese Behandlung Zyklusstörungen nicht verursacht werden können; einerseits wegen der Neigung, jede spätere zufällig eintretende Dysfunktion auf Strahleneinwirkungen zu beziehen, andererseits wegen der Möglichkeit einer Keimgutschädigung, die sich allerdings erst in vielen Generationen auswirken könnte, wie auch einer Fruchtschädigung bei etwa bestehender Frühgravidität.

Doz. Dr. med. F. Ekert, Röntgenolog. u. physikal.-therapeut. Abt. des Städt. Krankenhauses r. d. Isar, München 8, Ismaninger Str. 22.

Man muß sich einig sein: die Arthrosis deformans, gleich ob primärer oder sekundärer Natur, ist ihrem Wesen nach eine Aufbrauchs- und Verschleißerscheinung. Zweitens: die Schmerzen haben ihre Hauptursache in den durch die begleitende entzündliche Reizung veränderten Kapselweichteilen und nicht im Knochen oder seinen durch das Röntgenbild faßbaren Umformungen.

Diese Kapselreizung allein kann Gegenstand hausärztlicher Behandlung sein.

Im frischen oder Anfallszustand Ruhe und Schonung; dazu trockene Wärme (Sand, Sonne), auch Paraffin, Fango usw., bis die größten Entzündungen abgeklungen sind. Dann erst kommen die verschiedenen arzneilichen oder physikalischen Möglichkeiten.

Ich habe von jeher vermieden, eine der vielfach vorgeschlagenen Flüssigkeiten ins Gelenk einzubringen oder in seine gereizte Kapsel einzuspritzen. Was ich über solche Versuche gelesen habe, konnte mich nicht überzeugen.

Vorübergehende Besserungen, zuweilen erstaunlich, sehen wir früher mit Sanarthritis oder Sufrogel. Beides ist weitgehend eine Dosierungsfrage.

Antwortet das kranke Gelenk auf Kurzwellendurchflutung, so kann man in leichten Fällen langanhaltende Besserung erleben. Aber die Dosierung verlangt Erfahrung und mancher Mißerfolg geht zu ihren Lasten.

Am besten wirken Röntgenreizbestrahlungen, zweifellos auch am dauerhaftesten.

Die wenigen, die sich heutzutage ihren jährlichen Badeaufenthalt genehmigen können nach Geldbeutel und Freizeit, brauchen für ihr Knie oder die Hüfte den Hausarzt nur so nebenbei. Sie kennen und haben „ihr“ Bad und wissen im Lauf der Jahre tatsächlich am besten selbst, was ihnen von den Bademaßnahmen und von den Packungen (Lehm, Moor usw.) gut tut. Der Arzt wird dann nur für die entsprechende Rezeptur bemüht.

Prof. E. Seifert, Würzburg, Keesburgstraße 45.

Fragekasten

Frage 46: 47j. Mann hatte mit 16 Jahren einen Unfall, vermutlich Schädelbruch (wurde zu Hause behandelt), seither bei stärkerer Anstrengung Anfälle von Tachykardie, Hitzegefühl und Schwindel. Die exakte interne Untersuchung ergibt am Herzen nichts Wesentliches. Wa. R. negativ, RR 115/80. Hingegen ergibt die Grundumsatzbestimmung einen Wert von +45%, dem eine stark vagale Pulsgegenregulation gegenübersteht (68). Auch die Dextrosebelastung ergibt einen von der Norm abweichenden Befund, und zwar steigt der Blutzucker 30 Minuten nach der Einnahme von 100 g Traubenzucker auf 290 mg%, fällt dann steil ab (nach 3 Std. 40 mg%), zeigt also eine beträchtliche hypoglykämische Nachschwankung. Der Internist hat nun

*) Wir eröffnen hiermit eine neue Rubrik, die dem Praktiker in kompensiöser Form Ratschläge zu alltäglichen Themen direkt aus der Werkstatt bekannter Kliniker vermitteln soll. (Die Schriftleitung.)

diesen Zustand als anfallsweise auftretende exzessive Steigerung des sympathischen Systems gedeutet und einen Zusammenhang mit dem Schädel-Hirntrauma vor 31 Jahren möglich erscheinen lassen. Deutung? Therapie?

Antwort: Nach den wenigen Angaben dürfte die in Frage kommende neuroendokrine Fehlsteuerung, die durch eine anscheinend krisenhaft auftretende Grundumsatzsteigerung und entsprechend gesteigerte trophotrope Gegenregulation gekennzeichnet ist, eher die Bezeichnung „sich anfallsweise oder krisenhaft manifestierende neuroendokrine Übererregbarkeit oder **Amphotonie**“ verdienen, da sie doch die ergo- und trophotrope Komponente des neuroendokrinen Systems betrifft. Sollten bei dem Kranken, was den wenigen Daten nicht sicher zu entnehmen ist, zerebrale Herderscheinungen vor allem im Bereiche des Hypothalamus vorliegen, so wäre der ursächliche Zusammenhang wahrscheinlich, fehlen jedoch solche, so ist dieser keinesfalls wahrscheinlich. Nach der allgemeinen ärztlichen Erfahrung wäre selbst die Möglichkeit abzulehnen, doch sollte man meiner Erfahrung nach mit der Ablehnung jeder Möglichkeit doch etwas zurückhaltend sein. Sicher war das Schädeltrauma vor 31 Jahren geeignet, die zur Zeit feststellbare neuroendokrine Amphotonie zu erzeugen, doch müßte diese, wenn nicht entsprechende Störungsfaktoren, wie eine Hirnnarbe, psychische Überbelastungen, Vestibularisreize usw., das Rückschwingen in die normale neuroendokrine Gleichgewichtslage verhindern, zumindest ein Jahr nach dem Schädel-Hirn-Trauma wieder abgeklungen sein.

Die erste Voraussetzung für eine erfolgversprechende Behandlung derartiger neuroendokriner Betriebsstörungen bildet naturgemäß die Ausschaltung der angeführten

Störungsfaktoren, wenn sich solche feststellen lassen. Ist dies erfolgt, so stellt sich meiner Erfahrung nach die neuroendokrine Gleichgewichtslage großenteils ohne sonstige besondere therapeutische Maßnahmen wieder her. Zuweilen verhindert aber in unserer an übermäßigen Umweltsreizen so reichen Zeitperiode die fehlende Ruhe, die Wiederherstellung des neuroendokrinen Gleichgewichtes, weshalb es Aufgabe des Arztes ist, für die dem Kranken nötige Ruhe und Erholung zu sorgen. Große therapeutische Bedeutung kommt auch einer geordneten Lebensweise zu, da bei gestörter neuroendokriner Reaktionslage der harmonische Ablauf der Lebensvorgänge nicht durch die neuroendokrinen Regulationsmechanismen gewährleistet wird. So ist der Zeitpunkt des Schlafengehens und Aufstehens, der verschiedenen Mahlzeiten, des Stuhlganges, der Ruhepause nach der Mittagsmahlzeit usw. genau festzulegen. Vor allem hat aber der Arzt dafür zu sorgen, daß der Kranke nicht nur ruht, sondern sich auch tatsächlich völlig zu entspannen vermag. Gelingt dies dem Kranken nicht, so können zunächst leichtere hydrotherapeutische Maßnahmen angewandt werden. Sollte eine deutliche Besserung aber auch unter deren Zuhilfenahme nicht möglich sein, so gelingt es meist mit Präparaten, welche die Reizschwellen des sympathischen, parasympathischen und sensomotorischen oder animalen Nervensystems hinaufzucken, entsprechende Entspannung zu erzielen. In der angegebenen Richtung wirkende Spezialpräparate sind in großer Anzahl im Handel und jedem Arzt bekannt, so daß sich eine nähere Angabe erübrigt. Neben dieser medikamentösen Therapie wird aber kein Arzt auf den Nutzen einer entsprechenden Psychotherapie verzichten.

Prof. Dr. med. O. G a g e l, Nürnberg.

Referate

Kritische Sammelreferate

Aus der Chirurg. Klinik des St.-Marien-Krankenhauses Frankfurt a. M.
(Chefarzt: Prof. Dr. H. Flörcken)

Kleine Chirurgie

von Heinz Flörcken

F. Oehlecker, Hamburg, bringt einen Beitrag zur **traumatischen Epithelzyste der Fingerendphalanx** [Msch. Unfallhk., 55 (1952), H. 6]. Epithelzysten in den Knochen sind im Gegensatz zu den traumatischen Epithelzysten der Weichteile viel seltener.

Der 51jährige klagte über Schmerzen im Endglied des rechten Daumens. Er hatte sich bei schlechtem Wetter in der Kajüte eines Segelbootes mit der Hand an der Kajütenwand abgestützt, es kam zu einer Stauchung des Daumens, dabei spürte der Kranke einen leichten Knacks. Das Röntgenbild ergab eine Fraktur, die durch eine scharf umschriebene kreisrunde Aufhellung der Phalanx III verlief. Die Diagnose: traumatische Epithelzyste, deckte sich mit der Angabe des Kranken, daß er vor 15 Jahren den Daumen durch ein herabfallendes Schiebefenster gequetscht habe. Der Fingernagel war dabei abgerissen, und es bestand eine Wunde im Nagelbett mit oberflächlicher Absplitterung des Knochens. Die Knochenhöhle wurde nun mit dem scharfen Löffel ausgeräumt. Die histologische Untersuchung bestätigte die Diagnose „Epithelzyste“. Glatte Heilung. 6 Fälle aus dem Schrifttum, die traumatische Epithelzyste entsteht aus dem Stratum germ. des Nagelbetts, aber nicht aus der Haut.

Robert E. Carroll, New York (Amer. J. Surg., März 1953), konnte zusammen mit 6 eigenen Beobachtungen 19 Fälle von **Epidermoidzysten des Handskeletts** zusammenstellen. In allen Fällen saß die Zyste in der Endphalanx. Am meisten betroffen war der linke Mittelfinger mit 6 Fällen. Die meisten Pat. gaben ein Trauma verschiedener Schwere in der Vorgeschichte an. Meist wurde die Abtragung des Endgliedes mit Einschuß des Köpfchens der Mittelfalanx erfolgreich gemacht, bei kleinen Zysten genügt die Exkochleation.

John J. Moorhead, New York (Amer. J. Surg., März 1953) betont, daß die **Dupuytren'sche Kontraktur** weder Unfallfolge ist, noch durch äußere Einflüsse in ihrer Entwicklung beschleunigt oder ver-

schlimmert wird; die Ätiologie ist unbekannt, das **Trauma spielt dabei bestimmt keine Rolle**.

P. E. B. Holmes und D. J. C. Graff (Brit. Med. J., 1953/I, S. 255) geben bei der **septischen Fingerchirurgie** (Panaritien, Paronychien, Splitterentfernungen) der **Lokalanästhesie den Vorzug** vor der Rauschanästhesie, die häufig zur Eile nötigt, die sich auf das Ergebnis ungünstig auswirken kann, und zwar wird Leitungsanästhesie angewandt, Injektion mit feiner Nadel an den Fingergrundgelenken neben den Metakarpalköpfchen von dorsal schräg nach distal bis zum tiefen Metakarpalband, so werden die Fingernerven infiltriert, 5 bis 10 Minuten später ist der Block komplett und die Operation kann beginnen.

Henri L. Du Vries und Joseph P. Cascino, Chicago (J. Internat. Coll. Surgeons, Chicago, 17. Bd., 1952) beschreiben eine eigenartige Geschwulst, die sich seit 2 Jahren am medialen Teil der Fußsohle bei einer 29jährigen Negerin ohne entzündliche Erscheinungen entwickelt hatte. Der Tumor saß unter dem Metatarsale I und ließ sich in das Spatium zwischen Metatarsale I und II reponieren, das Röntgenbild zeigte hier eine intensive Verkalkung, die exstirpierte Geschwulst war 2,5 : 2 : 1,5 cm groß. Histologisch: **Neurofibrom** (Neurinom), ausgehend vom 2. Ast des N. plantaris medialis mit **starker Verkalkung**. Im Schrifttum kein gleicher Fall.

Sehr beachtenswert sind die Ergebnisse, die Carruth J. Wagner, Philadelphia (Amer. J. Surg., März 1953) mit der **partiellen Resektion der Klavikel** hatte. Sieht man ab von 2 Fällen der seltenen Tuberkulose des Akromio-Klavikulargelenks, wurde das Verfahren angewandt in 14 Fällen von Luxation dieses Gelenks, besonders nach ergebnisloser Fixation durch die verschiedensten Verfahren, in 12 Fällen von chronischer Entzündung des Gelenks, bei Pseudoarthrosen nach Frakturen der Klavikel und bei Frakturen im distalen Ende des Schlüsselbeins sowie bei Versteifung des Schultergelenks. Technik: Inzision über dem lateralen Drittel des Knochens, Schonung der Supraklavikularnerven, subperiostales Freimachen des Knochens zwischen Ansatz des M. trapezius und Deltoideus, Durchtrennung des Knochens hart medial vom Proc. coracoidens, Resektion des lateralen Endes, Elastoplastverband, Mitella.

An Hand von 16 Fällen weisen William H. Cassebaum und Richard B. Kamilton, New York (Amer. J. Surg., März 1953) hin auf die Notwendigkeit, **Vorderarmfrakturen im Kindesalter**, auch sog. „Grünholzbrüche“ einer langdauernden wiederholten Röntgenkontrolle zu unterziehen. In 6–10% der Fälle kommt es zu neuen Brüchen an der alten Stelle, die periostale Kallusbildung tritt meist ein vor Ausbildung des endostalen Kallus. Die sekundäre Reposition unter Fixation ergab ein durchweg gutes Resultat.

Walter Scott Nettrouv, Pittsburgh, Pennsylv. (Amer. J. Surg., März 1953) berichtet über 3 **tödlich verlaufene Tetanusfälle**. Es handelte sich einmal um eine Sägeverletzung des Endes des rechten Zeigefingers, im zweiten Falle um eine Verbrennung durch Explosion eines Gasolinbehälters, der eine hatte eine prophylaktische Serum-injektion erhalten. Die aktive Immunisierung sollte in der Industrie durchgeführt werden.

Nach einer Mitteilung von W. Rudolf, München (Med. Klin., 1953, Nr. 12) ist es einem deutschen Werk gelungen, einen **Film zum Verschluss frischer Wunden** zu entwickeln, der in flüssiger Form auf die Wunde aufgeträufelt oder aufgespritzt wird. Chemisch soll es sich um Nitrocellulose und mit Harnstoff sterilisiertes Wasserstoffsäureoxyd handeln. Das darin enthaltene Lösungsmittel verdunstet sehr rasch, und ein plastischer Film garantiert einen aseptischen Wundverschluss. Besonderer Vorteil: leichte Behandlung schwer zugänglicher Verletzungen. Der Vorteil, besonders bei Katastropheneinsatz, liegt auf der Hand.

T. Burckhart und A. Fasel, Mainz (Dtsch. med. Wschr., 1953, Nr. 7) berichten über sehr günstige Erfahrungen mit **Depot-Padutin**, besonders bei **Durchblutungsstörungen der Extremitäten**, vor allem beim Sudeckschen Syndrom, bei Bürger, Raynaud, Arteriosklerose und Thrombophlebitiden. Die Anwendung des Mittels nach dem Vorgehen der Münchener chirurgischen Klinik — jeden 2. Tag 50 E. intramuskulär bis zu insgesamt 20 Injektionen — dürfte auch in der ambulanten Praxis gut durchführbar sein. Das Präparat wird geliefert in Trockenampullen, in die die beigegebene Lösungsflüssigkeit eingespritzt wird.

Das **Depot-Impletol** wird verwandt zu Grenzstrangblockaden, Arthrosen, empfindlichen Amputationsstümpfen.

Auf Grund einer großen Erfahrung empfiehlt J. P. Hohnack, Völklingen (Msch. Unfallh., 56, 1953, H. 2) zur **Behandlung von Verbrennungen**, frischer und vorbehandelter, ein Präparat „Firammin“, das als Flüssigkeit und Puder in Handel kommt, aus dem Lösungen hergestellt werden. Die Verbrennungen stammten überwiegend aus einem großen Eisen- und Stahlwerk. Zerstörte Hautteile, auch Brandblasen, werden abgetragen, darauf mit „Firammin“ getränkte Kompressen, dann eine Deckschicht Zellstoff, darauf durchlöchernde Drains, in die alle 2–3 Stunden Firammin nachgefüllt wird. Alle Wunden heilen so ohne Infektion ab. Alle anderen Behandlungsmethoden, außer der Anwendung des metallischen Aluminiums, ergaben nicht annähernd die Ergebnisse wie bei der Firamminbehandlung.

Gert Seeser (Med. Klin., 1953, Nr. 7) empfiehlt zur **Varizenverödung** ein neues Mittel „Undecan“ (Sagitta-Werke, München). Das Mittel kann gefahrlos in die gestaute Vene injiziert werden. Bei positivem Trendelenburg — Füllung der Vene am ausgestrichenen und unterbundenen Bein bei Lockerung der Binde von oben — beginnt man mit der Injektion an den obersten Varixknoten, sonst distal, nicht mehr wie eine Einspritzung an 2 Stellen in einer Sitzung. Kompressionsverband erübrigt sich. Abgesehen von lokalen Reizerscheinungen bei 9 Pat., kam es bei 112 Kranken verschiedenen Alters nie zu schweren Komplikationen.

Nach H. Haack (Med. Klin., 1953, Nr. 10) konnte an über 100 Pat. mit **rheumatischen Erkrankungen und Neuralgien** verschiedener Lokalisation, mit Prellungen, Verstauchungen, Quetschungen, Rippen- und Schlüsselbeinbrüchen, Sportverletzungen u.a. durch 2–3maliges Einreiben des **salzylamidhaltigen Mittels** „Salistoperm“ bald Beschwerdefreiheit erzielt werden.

Karl Philipp Bopp, Mainz (Med. Klin., 1953, Nr. 17), empfiehlt zur **Schleimhautanästhesie der Harnröhre** das **Stadacain** — Ester des Diäthylaminoäthanol mit der p-Butoxybenzoesäure —, das in der Wirkung 10mal so stark ist wie das Kokain, in der Giftigkeit nur ungefähr $\frac{1}{10}$ beträgt, ferner zeigt es keinen Antisulfonamideffekt. Mit einer einfachen Janetspritze werden 10 ccm einer 2%igen Stadacainlösung unter leichtem Druck in die Harnröhre eingespritzt, das Orificium externum wird für 4–5 Minuten durch eine Schlauchklemme verschlossen, bei Zystoskopie sensibler Frauen wurde das Orificium externum mit 2%iger Stadacainlösung nach entsprechender Reinigung betupft.

Anschr. d. Verf.: Frankfurt a. M., Brahmsstr. 3, St. Marienkrankenhaus.

Pädiatrie

von Priv.-Doz. Dr. Hans-Dietrich Pache, Oberarzt der Univ.-Kinderklinik München

Bei den **eitrigen Meningitiden**, die das Maximum ihres Vorkommens und ihrer Letalität zwischen dem 3. und 9. Lebensmonat haben, ist durch die Behandlung mit Sulfonamiden und Antibiotikis die Prognose erheblich gebessert worden. Urban und Stechern finden z.B. bei einer Zusammenstellung der Literatur für die Pneumokokken-Meningitis mit ihrer ursprünglich fast 100%igen Letalität einen Rückgang derselben nach Einführung der Sulfonamidtherapie auf 51% und seit der kombinierten Sulfonamid-Penicillin-Behandlung auf 37%. Auch dieser Prozentsatz ist noch hoch. Außer den Todesfällen trüben aber zerebrale Restschäden bei den Überlebenden die Prognose zusätzlich noch unnötig häufig. Unter den eigenen Beobachtungen von Urban und Stechern kommen auf 33 Patienten, darunter 28 Säuglinge, 12 Todesfälle und 4 Defektheilungen als Behandlungsergebnis. Crook berichtet, daß von 64 Patienten nach einer Influenza-Meningitis 12 einen deutlichen Zerebralschaden zeigten, die restlichen 52 auch eine schlechtere Intelligenzentwicklung als Durchschnittskinder. Es ist also nicht überflüssig, sich mit diesem Therapieproblem weiter zu befassen.

Die Grundlage der Behandlung ist die Kenntnis des Wirkungsspektrums der verschiedenen Medikamente bei der Meningitis purulenta. Dieses ist in der Tabelle (S. 637 oben) nach Alexander zusammengestellt.

Bei gewöhnlichen Formen der **Meningokokken-Meningitis** reichen die modernen Sulfonamide in einer Dosierung bis 0,3 kg Körpergewicht/Tag allein aus. Kein Antibiotikum ist in diesem Falle den Sulfonamiden überlegen, eine Resistenzentwicklung gegen diese hat sich bei ausreichend hoher Dosierung nie als erfolgreich herausgestellt. Alexander rät, sie in den ersten 24 Stunden subkutan zu verabfolgen. Die 5%ige Lösung des Natriumsalzes vom Sulfadiazin, die täglich 2mal in der Dosis von 0,1/kg gegeben werden soll, scheint demnach subkutan besser vertragen zu werden, als wir es in München bei der intramuskulären Injektion von Eleudron und Supronal gesehen haben. Schmid-Burgk hat über die dabei festgestellten schweren Gewebsschäden bei Säuglingen und Kleinkindern seinerzeit berichtet. Nach 24 Stunden geht Alexander auf die perorale Verabfolgung über, wenn nicht starkes Erbrechen diese Applikationsweise weiterhin verhindert.

Da jede Eiterbildung in einer so differenzierten Körperregion möglichst schnell beseitigt und jede Narbe vermieden werden muß, empfiehlt Alexander auch bei dieser verhältnismäßig zahmen Meningitis epidemica die Zulage hoher Penicillindosen (2mal täglich 1 Mill. E. Depot-Penicillin i.m.). Wenn bei der Kontrollpunktion 48 Stunden nach Therapiebeginn der Liquor steril und seine Zell- und Eiweißbefunde gebessert sind, beendet er schon 3–4 Tage später nach 2 fieberfreien Tagen die Therapie ganz. Rossi, der ebenfalls die Meningitis meningococcica als ein „elektives Gebiet der Penicillintherapie“ bezeichnet, rät allerdings, bei jeder antibiotischen Behandlung mit einer kleinen Dosis zu beginnen und erst nach einigen Stunden die Voll dosis zu verabreichen, da ein initialer Stoß infolge zu rascher Freisetzung von Toxinen durch die Bakteriolysen, also nach Art einer Herxheimer-Reaktion, manchmal zu einer Verschlimmerung des klinischen Bildes und sogar zum Tode des Kranken geführt haben soll.

Für die **septische Form der Meningokokken-Meningitis** ist die kombinierte Behandlung mit Sulfonamiden und Penicillin eine Selbstverständlichkeit. Die blitzartige Überschwemmung des Organismus mit Meningokokken unter dem Zeichen des Waterhouse-Friderichsen-Syndroms verläuft aller Therapie zum Trotz fast noch immer innerhalb von 24 Stunden tödlich. Die Nebenniereninsuffizienz sieht Alexander in dem größeren Rahmen einer Schädigung aller Kapillarendothelien, also auch in Leber, Niere, Haut und Herz. Hierbei kann die Verabfolgung von Cortison helfen, während mit den früheren Nebennierenrindenextrakten kein Effekt zu erzielen war. Hodes gibt bei der Aufnahme 50 mg Cortison i.v., 50 mg i.m. und 50 mg per os, 2 Stunden später wieder 50 mg i.v., dann nach 12 Stunden weitere 50 mg i.v. oder per os und für die nächsten 5–6 Tage 2mal täglich 25 mg peroral. Das Fehlen einer Eosinopenie im Blute bei Krankheitsbeginn wird als Ausdruck zu geringer Reaktion der Nebennieren auf den Erkrankungs-Stress angesehen (Faloona, Hodes). Ein solcher Befund, zusammen mit Absinken des Blutdruckes und schneller Zunahme von hämorrhagischen Hauteffloreszenzen, stellt die Frühindikation für die Verabfolgung von Cortison dar. Hodes, Nelson und Newman haben damit unter Zuhilfenahme des ganzen Arsenal von Antibiotikis und Sulfonamiden sowie mit gleichzeitiger Schockbekämpfung durch i.v. Gabe von physiologischer Kochsalz-

Medikamentwirksamkeit und Dosierung bei Meningitis purulenta

Erregerart	Spez. Kaninchen-Antiserum	Sulfonamide	Penicillin	Streptomycin	Aureomycin	Chloromycetin	Terramycin
		0,1—0,5/kg/ Tg. p. o. oder s. c.	80 000—12 Mill. E./Tg. i. m. oder i. v. 5000—25 000 E./Tg. i. th.	40—100 mg/ kg/Tg. i. m. 5—50 mg/Tg. i. th.	25—50 mg/ kg/Tg. p. o. od. i. v. (i. th.)	25—200 mg/ kg/Tg. p. o. od. rektal, i. v., i. m. (i. th.)	25—60 mg/ kg/Tg. p. o., i. v.
Meningokokken, Gram neg. Diplokokken, teilw. intrazellulär	+	+	+	+	+	+	+
Influenza-Bazillen, Gram neg. polymorphe Stäbchen	+	+	○	+	+	+	+
Pneumokokken, Gram pos. Diplokokken, lanzettenförmig	+	+	+	+	+	+	+
Streptokokken, Gram pos. Ketten		+	+	+/-	+	+	+
Staphylokokken, Gram pos. Trauben		○ (?)	+	+	+	+	+
Kolibazillen, Gram neg. kurze Stäbchen		+	○	+	+	+	+
Friedländer Pneumobazillen, Gram neg. Stäbchen mit Kapselbildung		+	○	+	+	+	+
Proteus-Bakterien, Gram neg. polymorph		+	○	+	○	○	○
Pyozyaneus-Bakterien, Gram neg. Farbstoffbildner, süßl. Geruch der Kultur		○	○	+	○	○	○

lösung, Plasma und Traubenzucker 4 Kinder gerettet. Der Dauertropf-infusion setzt Alexander in solchen Fällen mit 10 Mill. E./Tag höchste Penicillindosen zu.

Die Gabe von spezifischem Antiserum, einst unsere einzige Waffe, ist bei der Meningitis epidemica heute ganz außer Gebrauch gekommen, obwohl ihre theoretische Berechtigung nach wie vor besteht.

Wesentlicher kann die Benutzung des Antiserums bei der Behandlung der prognostisch viel ernsteren **Influenza-Meningitis** sein. Alexander, Schönbach und M. Smith gebrauchten ein solches Serum vom Kaninchen. Die notwendige Voraussetzung dafür ist die Differenzierung der 6 verschiedenen Typen ähnlich wie bei den Pneumokokken (Alexander) (2). Im übrigen war die Grundtherapie aber die simultane Behandlung mit Sulfonamiden und Streptomycin. Allerdings hat es sich dabei gezeigt, daß schon nach 24 Stunden mit 40 mg Streptomycin/kg in 8 Portionen i. m. gegeben und einer einzigen intrathekalen Injektion von 25 mg. Streptomycin ein totaler Vestibularisausfall auftreten kann. Alexander, Prather und Schönbach haben daher das Streptomycin durch Chloromycetin und Aureomycin ersetzt. Chloromycetin geben sie bis zu der hohen Tagesdosis von 200 mg/kg peroral in 4 Portionen 10 Tage lang, bzw. 100 mg/Tag für 2 bis 3 Wochen. Grönroos hat 13 Patienten von 3—47 Monaten Alter mit dieser Behandlung allein geheilt, während Rossi die Zulage von 0,2 kg/Tag Sulfonamid vorzieht. Falls der Patient die Kapseln nicht schluckt oder wieder erbricht, kann Chloromycetin rektal oder durch einen von Royce für die Frühgeburtenernährung empfohlenen Nasenverweilkatheter gegeben werden, der 4 Tage liegen bleibt und nebenbei auch die Nahrungszufuhr erleichtert. Weitere Applikationsmöglichkeiten sind der i. v. Dauertropf (100 mg/kg/Tag in Dimethylacetamid gelöst, Lösung nur kurze Zeit im Eisschrank haltbar!) und die i. m.-Injektion von 100 mg/kg/Tag in 2—3 Dosen. Lepper und Schönbach geben 50 mg Aureomycin/kg/Tag 2 Tage lang i. v., dann die halbe Menge peroral. Sulfonamide und Streptomycin werden von Lepper zusätzlich erst dann gegeben, wenn sich nach 1—2 Tagen keine Besserung einstellt. Dies sei aber bei i. v. Aureomycingabe kaum je der Fall. Die Amerikaner verfügen über sehr große Erfahrungen in der Behandlung der Influenza-Meningitis. Diese ist bei ihnen viel häufiger als bei uns und rangiert bei Alexander an erster Stelle vor allen anderen Formen, während Lepper 130 Meningokokken-Meningitiden 34 Influenza-Meningitiden gegenüberstellen kann.

Bei der **Pneumokokken- und Streptokokken-Meningitis** hat Döwling sehr hohe i. m. Gaben von Penicillin (1 Mill. E. alle 2 Stunden) angewandt. Auch damit erreicht man aber erst 8—12 Stunden nach Behandlungsbeginn eine bakterizide Konzentration im Liquor. Alexander empfiehlt deswegen, eine einmalige intrathekale Injektion von 5—10 000 E. beim Säugling und von 25 000 E. beim älteren Kinde zur Eröffnung der Behandlung vorzuschicken. Keyzer hat diese seit 1949 ganz verlassen, weil er Schädigungen des ZNS befürchtet.

C. de Lange beschreibt den Obduktionsbefund eines 2 Jahre alten Kindes, das mit 6½ Monaten eine Pneumokokken-Meningitis

durchgemacht hatte. Es hat mit insgesamt 29 Lumbalpunktionen 275 000 E. Penicillin intrathekal erhalten. Das Kind zeigte schon während der ersten Krankheitstage eine Fazialislähmung, später traten Ophthalmoplegia externa, Hemiplegie und Ertaubung hinzu. Das Kind wurde zunehmend bewußtlos und blieb in diesem Zustande bis zu seinem Tode. Währenddessen entwickelte sich aus einer anfänglichen Mazies eine Adipositas. Die Obduktion, die also 1½ Jahre nach der akuten Erkrankung erfolgte, ergab neben einem Hydrocephalus internus und externus zahlreiche kleine Porusbildungen in den Vierhügeln und um den 3. und 4. Ventrikel sowie chronisch entzündliche Prozesse am Mittelhirn und im Tuber cinereum. Diese diffusen Befunde werden von de Lange als mögliche Folge einer anaphylaktischen Reaktion angesehen, daneben aber auch mit den intralumbalen Penicillingaben in Zusammenhang gebracht. Die massiven Angriffe auf die intrathekale Applikationsweise von Medikamenten überhaupt, die in ihrer Arbeit dann folgen, erscheinen auf Grund einer so vagen ätiologischen Vermutung kaum berechtigt.

Urban und Stechern halten jedenfalls die intralumbale Gabe von 20 000 E. Penicillin täglich für gerechtfertigt, „bis die Zellvermehrung weitgehend zurückgegangen ist“. Schäden seien höchstens nach zu rascher und konzentrierter Verabfolgung sehr hoher Dosen zu befürchten. Alexander verringert die Dowlingschen Mammutdosen auf 2mal täglich 1 Mill. E. Depot-Penicillin i. m., wenn der Liquor steril geworden ist, was meist am 2. oder 3. Tage der Fall ist. Die Dosen von Urban und Stechern sind noch wesentlich niedriger (8mal 2—4000 E./kg/Tag i. m.). Sie führen die Behandlung zur Vermeidung von Rezidiven 2—3 Wochen fort und achten auf sorgfältige Herdausschaltung (Antrotomie). Sulfonamide sollen auch hier gleichzeitig gegeben werden. In den ersten 3 Tagen ist die Dosierung 0,3—0,4 kg/Tag, später die Hälfte davon. Will man auch bei der Behandlung der Pneumokokken-Meningitis zu Aureomycin und Chloromycetin übergehen, so empfiehlt Alexander eine Penicillininjektion 1—2 Stunden vorzuschicken.

Bei neueren Untersuchungen über den **Antagonismus von Penicillin** auf der einen Seite und der Gruppe der neueren Antibiotika **Aureomycin, Chloromycetin und Terramycin** auf der anderen hat Jawetz nämlich gezeigt, daß rasche Teilung der Keime die Voraussetzung für die besondere bakterizide Penicillinwirkung darstellt. Wenn durch vorherige oder gleichzeitige Gabe eines der neueren Antibiotika mit ihrem bakteriostatischen Effekt das Bakterienwachstum schon gehemmt ist, kann diese Wirkung nicht mehr zu ihrer Entfaltung kommen. Rossi gibt eine schöne schematische Darstellung von diesen Verhältnissen. Die erste Penicillindosis müßte man demnach vor den anderen Medikamenten verabfolgen. Bei sehr großem Penicillinüberschuß hat Jawetz in seinen Mäuseversuchen und in vitro diese Medikamenten-Interferenz nicht mehr nachweisen können. Auch läßt sich der Antagonismus aufheben, wenn Streptomycin oder Bacitracin, die sichere Penicillinsynergisten sind, hinzugefügt werden. Schließlich soll bei Resistenz gegen Penicillin die Zugabe von einem der neueren Antibiotika u. U. eine synergistische Wirkung zur Folge haben. Ob diese noch nicht

völlig abgeklärten Verhältnisse bei der Behandlung des Menschen überhaupt eine Rolle spielen, dafür fehlen vorläufig noch die Beweise, wie Jawetz selbst ausdrücklich betont. Lepper (1) und Dowling erlebten allerdings eine deutliche Verschlechterung der Heilerfolge bei der Meningitis pneumococcica, als sie zum Penicillin Aureomycin hinzufügten.

Bei der **Staphylokokken-Meningitis** empfiehlt Alexander neben der i.m. Injektion eine tägliche intrathekale Penicillinalgabe für 4–5 Tage in der gleichen Höhe wie bei der Pneumokokken-Meningitis. Auch bei Resistenz der Staphylokokken gegen einfache Penicillindosen kann ein über längere Zeit hoch gehaltener Liquorspiegel noch bakterizid wirken. Besonders wichtig ist aber bei der Staphylokokken-Meningitis die Zugabe eines zweiten Medikamentes aus der Reihe der neueren Antibiotika von Anfang an. Über das Aureomycin bestehen in dieser Hinsicht schon ausgedehnte klinische Erfahrungen, doch kommen Terramycin und Chloromycetin ebenso in Frage. Sulfonamide scheint Alexander bei der Staphylokokken-Meningitis überraschenderweise für wirkungslos zu halten (vgl. Tabelle).

Gegen die **Koli-Meningitis** wirkt die Kombination von Sulfonamiden mit Streptomycin optimal. Trotz der Möglichkeit toxischer Nebenwirkungen soll man bei schweren Fällen für 48 Stunden 4mal 10 mg Streptomycin/kg/Tag i.m. und 1mal 5 mg/Tag intrathekal geben. Das Streptomycin entfaltet wie das Penicillin eine bakterizide Wirkung und erscheint deswegen dem Aureomycin, Chloromycetin und Terramycin bei der Koli-Meningitis ähnlich überlegen wie das Penicillin bei der Pneumokokken- und Streptokokken-Meningitis. Laurell beschreibt eine Koli-Meningitis bei einer 10 Tage alten Frühgeburt, die mit Streptomycin, Sulfonamiden und Aureomycin erst erfolgreich behandelt werden konnte, mit 9 Monaten aber doch infolge einer Pneumonie ad exitum kam. Bei der Obduktion stellten sich Hydrozephalus und Rindenatrophie als Restschaden heraus. Bei den Meningitiden, in deren Eiter **Friedländersche Pneumobazillen** gefunden werden, wirkt nach Lepper (3) ebenso wie bei den seltenen **Salmonella (Typhus)-Meningitiden** nach Rossi das Chloromycetin am besten.

Über die **Pyozyaneus-Meningitis** berichten Weihe, Schmeiser und Dittowsky. Infektionen mit diesem Mikroorganismus spielen anscheinend eine wachsende Rolle. Er läßt sich oft aus verunreinigten Lösungen (physiologische Kochsalzlösung, auch Penicillin!) züchten und wird mit diesen gelegentlich bei diagnostischen und therapeutischen Eingriffen in den Lumbalkanal gebracht. Netter sah eine Pyozyaneus-Meningitis nach einer Laminektomie auftreten und hat sie mit Aureomycin per os, rektal, i.v. und sogar intralumbal und intraventrikulär erfolgreich behandelt. Rechnen darf man aber ebenso wenig wie bei der **Proteus-Meningitis** auf einen solchen Effekt der neuen Antibiotika. Die Empfindlichkeit scheint je nach den Stämmen stark zu wechseln, Resistenzprüfungen sind also grundsätzlich notwendig. Bei schwacher Bakterienbesiedlung kann Streptomycin wirksam sein. Tomlin sah Gutes bei der i.l. und i.m. Gabe von Polymycin-B allein. Dittowsky gab es zusammen mit Neomycin und hofft durch die Kombination der beiden Präparate die Dosis niedrig halten und ihre gefährlichen neuro- und nephrotoxischen Nebenwirkungen vermeiden zu können. Schmeiser hat Chloromycetin in $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ iger Lösung i.l. und subokzipital gegeben. Diese „Verzweiflungstat“ wurde ohne starke Nebenwirkung getragen. Bei der Proteus-Meningitis empfiehlt es sich, von Anfang an Sulfonamide dazuzugeben.

Diese Versuche, eine „optimale Therapie“ der einzelnen Formen von eitriger Meningitis festzusetzen, können nicht den Anspruch erheben, für längere Dauer Geltung zu behalten. Sie stellen eine Momentaufnahme dar von einer Entwicklung, die infolge des erregenden Wettlaufs zwischen der Resistenzentwicklung der Keime und der Suche nach neuen Antibiotika ständig im Fluß bleibt. Nur bakteriologische Züchtung der Erreger und die Bestimmung ihrer Empfindlichkeit gegen die verschiedenen Medikamente in jedem Einzelfall ermöglichen dem Kliniker eine wirklich scharf gezielte Therapie.

Erwünscht ist auf alle Fälle die Betrachtung eines nach Gram gefärbten Originalausstriches jedes eitrigen Liquors und seine Auswertung nach den in der Tabelle aufgeführten Gesichtspunkten. Nach Lepper (2) legt man diese vorläufige Diagnose der Behandlung so lange zugrunde, bis die Ergebnisse der Erregerkulturen bekannt sind. Stehen solche aber nicht zur Verfügung, so muß man das therapeutische Spektrum verbreitern, wenn nach 48–72 Stunden keine Besserung festzustellen ist.

Findet man keine Erreger im Originalausstrich, so hat man bei uns in erster Linie mit Meningokokken zu rechnen, in Amerika dagegen im Alter bis zu 10 Jahren mit Influenza-Stäbchen

oder, bei Begleitinfektionen, wie Pneumonien und Empyemen, mit Pneumokokken. Ist das Kind schwer krank, so empfiehlt Lepper sicherheitshalber die Kombination Penicillin-Streptomycin auf alle Fälle.

Auf eine bis dahin unbekannte Nachkrankheit der eitrigen Meningitiden hat McKay als erster aufmerksam gemacht: auf die **subduralen Flüssigkeitsansammlungen**. Solche fand er nach Influenza-Meningitis bei 9 von 23 behandelten Patienten. Spätere Arbeiten (M. Smith, Arnold) zeigten ihr Vorkommen bei etwa 50% der purulenten Meningitiden aller Art. Sie werden durch Punktion in die äußeren Winkel der beim Säugling ja noch offenen großen Fontanelle nachgewiesen und lassen sich meist in der 2. Woche nach Krankheitsbeginn feststellen.

McKay nimmt diese Probepunktion des Subduralraumes vor, wenn 48–72 Stunden nach Behandlungsbeginn noch keine Entfieberung eingetreten ist oder im Liquor noch Erreger nachgewiesen werden, wenn bei deutlichem Abklingen der Infektion wieder Krämpfe, besonders solche mit fokalem Charakter auftreten und aufs neue Erbrechen einsetzt oder ein pathologischer neurologischer Befund bestehen bleibt, und schließlich, wenn sich das klinische Allgemeinbefinden nicht befriedigend bessert, sich eine sonst unerklärte Dystrophie entwickelt oder der Kopf übermäßig wächst.

Die Punktionen ergeben, oft über beiden Hemisphären, Flüssigkeitsmengen zwischen 2 und 60 ccm. Sie bieten die gleichen Charakteristika wie die subduralen Hämatome in deren späteren Stadien, die von Ingraham und Matson beschrieben worden sind: Deutliche Xanthochromie, hoher Eiweißgehalt (40–1900 mg%) und gegenüber dem Liquor erhöhte Zuckerwerte. Gelegentlich ist die Flüssigkeit trübe, enthält Eiterzellen, ist dabei meistens aber steril. Nur ganz selten liegt ein subduraler Empyem mit den Erregern der ursächlichen Meningitis vor. Mitunter konnte jedoch durch den bakteriologischen Befund im subduralen Erguß noch nachträglich die Ätiologie der Meningitis geklärt werden. Es besteht eine deutliche Analogie zu den para- und postpneumonischen Pleuritiden (M. Smith). Gegenüber diesen kommen allerdings viel häufiger Blutbeimengungen vor. Die Erklärung dafür ist, daß die Brückenvenen der Pia auf dem Wege zu den großen Blutleitern der Subduralraum durchziehen und hier sowohl durch Entzündung als auch durch Dehnung und Verscherung leicht verletzt werden. Bei dem schrittweisen Abbau der Hämatome zerfallen die großen Eiweißmoleküle in kleinere, ihre Zahl nimmt dabei zu und die Molekularkonzentration steigt dabei an. Durch die als semipermeable Membran wirkende Wandung wird nun Liquor osmotisch angesaugt, und der subduraler Erguß nimmt so an Größe zu. Eine Entlastungspunktion ist dann notwendig, damit nicht durch Druck auf die Hirnsubstanz deren Wachstum behindert wird. Der Eingriff soll innerhalb von 3–5 Wochen häufiger wiederholt werden. Meistens versiegt in dieser Zeit der Flüssigkeitsnachstrom. Es können sich aber auch wie um die subduralen Hämatome Membranen bilden, die anscheinend eine Sekretionsfähigkeit besitzen und eine ständige Neufüllung der Zysten bewirken. Zu ihrem Nachweis muß ein Schädelbohrloch angelegt werden. Ihre möglichst vollständige operative Entfernung ist angezeigt. M. Smith mußte bei 20 positiven Punktionsbefunden unter 43 Säuglingen nur 2mal eine solche Trepanation und Operation vornehmen lassen.

Die Flüssigkeitsansammlungen sind am häufigsten bei der Influenza- und Pneumokokken-Meningitis, sie kommen aber auch bei anderen, sogar bei der Meningokokken-Meningitis vor. Sie sind keine amerikanische Spezialität. Koch berichtet über ihr Vorkommen aus Gießen, Jones aus England, Bernheim aus Frankreich und Kahn aus Südafrika. Die Häufigkeit dieser Komplikation überrascht angesichts der Tatsache, daß bei Sektionen von verstorbenen Kindern solche Flüssigkeitsansammlungen nur ganz selten zum Vorschein gekommen sind. Es läßt sich also vermuten, daß sie in einem gewissen Zusammenhang mit dem Heilungsprozeß stehen. Alexander nimmt an, daß die Erreger das Endothel der Hirngefäße schädigen, diese dann thrombosieren, und daß durch mangelhafte Durchblutung Ganglienzell-Ausfälle hervorgerufen werden. Die Flüssigkeitsansammlung bildet sich dann gewissermaßen „*ex vacuo*“ an Stelle der geschrumpften Hirnsubstanz. Da manche Säuglinge, bei denen kein subduraler Erguß gefunden worden ist, trotzdem ausgedehnte Zerebralschäden aufweisen, ist jedenfalls die Druckwirkung der Ergußflüssigkeit nicht allein verantwortlich zu machen. Oft dürfte sich aber durch die Entlastung doch ein solches Unheil verhüten lassen.

Frühdiagnose, exakter Erregernachweis, differenzierte Auswahl des Medikaments und seine optimale Dosierung sowie rechtzeitige Erkennung

und Behandlung von Komplikationen sind die Punkte, von denen aus die Behandlungserfolge bei der eitrigen Meningitis also noch verbessert werden können.

Schrifttum: Alexander, H. E. (1): *Advances Pediatr.* N. Y., 5 (1952), S. 13-52. — Alexander, H. E. (2): *Connecticut Med. J.*, 13 (1949), S. 713-724. — Arnold, G. D.: *J. Pediatr.*, 39 (1951), S. 191-196. — Bernheim, M. u. Mitarb.: *Pédiatrie (franz.)*, 7 (1952), S. 153-157. — Crook, W. G. u. Mitarb.: *Pediatrics*, 4 (1949), S. 643-659. — Dikowsky, S. u. Mitarb.: *Pediatrics*, 9 (1952), S. 101-104. — Dowling, H. F. u. Mitarb.: *Am. J. Med. Sci.*, 217 (1949), S. 149-156. — Faloon, W. W. u. Mitarb.: *New Engl. J. Med.*, 242 (1950), S. 441-445. — Grönroos: *Acta Paediatr. (Stockholm)*, 41 (1952), S. 249-259. — Hodes, H. L. u. Mitarb.: *Pediatrics*, 10 (1952), S. 138-149. — Ingraham, F. D. u. Matson, D. D.: *Advances Pediatr.*, 4 (1949), S. 231-263. — Jones, H. I.: *Lancet*, 1 (1952), S. 891-893. — Jawetz, E. D. u. Mitarb.: *Arch. Int. Med.*, 87 (1951), S. 349-359 u. 90 (1952), S. 301-309. — Kahn, E. u. Mitarb.: *S. Afr. Med. J.* (1952), S. 212-214, zit. *Zbl. Kinderhk.*, 43 (1952), S. 79. — Keyzer, J. L.: *Msch. Kinder-gesek.*, 20 (1952), S. 94-101, zit. *Zbl. Kinderhk.*, 43 (1952), S. 147. — Koch, Fr.: *Kinderärztl. Prax.*, 20 (1952), S. 434-437. — Lange, Cornelia de: *Ann. paediatr.*, 175 (1950), S. 235-250. — Laurell, G. u. Mitarb.: *Acta Paediatr.*, 40 (Stockholm), (1951), S. 174-180. — Lepper, N. H. u. Dowling, H. F.: *Arch. Int. Med.*, 88 (1951), S. 489. — Lepper, N. H. u. Mitarb.: *Amer. J. Dis. Child.*, 83 (1952), S. 763-768. — Lepper, N. H. u. Mitarb.: *Amer. J. Dis. Child.*, 85 (1953), S. 295-302. — McKay, J. jr. u. Mitarb.: *N. England J. Med.*, 242 (1950), S. 20-21. — Nelson, J. u. Mitarb.: *J. Amer. Med. Ass.*, 146 (1951), S. 1193-1197. — Neter, E. u. Mitarb.: *J. Amer. Med. Ass.*, 142 (1950), S. 1335-1337. — Newman, L. R.: *J. Amer. Med. Ass.*, 146 (1951), S. 1229-1230. — Prather, E. W. u. Mitarb.: *J. Amer. Med. Ass.*, 143 (1950), S. 1405-1406. — Rossi, E.: *Helvet. paediatr. Acta*, 7 (1952), S. 397-425. — Royce, S. u. Mitarb.: *Pediatrics*, 8 (1951), S. 79-81. — Schneiser, A.: *Dtsch. Ges. wiss.* (1952), S. 655-658. — Schmid-Burgk, H.: *Kinderärztl. Prax.*, 18 (1950), S. 211-219. — Schönbach, u. Mitarb.: *Am. J. Med.*, 12 (1952), S. 263-276. — Smith, Margaret, H. D. u. Mitarb.: *Pediatrics*, 7 (1951), S. 34-43. — Tomlin, C. H.: *Arch. Int. Med.*, 87 (1951), S. 863-867. — Urban, N. u. Stehner, A.: *Zschr. Kinderhk.*, 70 (1952), S. 411-418. — Weihe, K. J.: *Kinderärztl. Prax.*, 20 (1952), S. 1-4.

Ansch. d. Verf.: München 15, Univ.-Kinderklinik, Lindwurmstr. 4.

Aus der Medizinischen Univ.-Poliklinik Freiburg
(Direktor: Prof. Dr. H. Sarre)

Nieren und ableitende Harnwege

(10. Mitteilung)

von H. Sarre und Mitarbeiter

In einer zusammenfassenden Arbeit werden von J. Moeller und W. Rex (1) die Nierenfunktionsstörungen bei der „tubulären Insuffizienz“ besprochen. Im Mittelpunkt dieser Betrachtungen steht ein Symptomenkomplex, der meist durch Abfall des spezifischen Gewichts des Harnes bei einer Verminderung der Urinsekretion bis zur Anurie gekennzeichnet ist. Gleichzeitig besteht frühzeitig ein Anstieg des Rest-N, verbunden mit Hyper- oder Hypochlorämie. Bei gleichzeitig vorhandener Proteinurie (1—2%) finden sich im Harnsediment Erythrozyten, Leukozyten und Zylinder. Jedoch sind diese Sedimentbefunde keineswegs obligatorisch und sehr wechselnd. Bei normaler Inulin-clearance findet sich eine stark eingeschränkte Harnstoffclearance. Dieses klinische Nierensyndrom ist meist Folge einer der Niere übergeordneten Störung. Es ist beschrieben im Verlauf von Infektionskrankheiten, Tetrachlorkohlenstoff- und Sublimatvergiftungen, bei Nebenniereninsuffizienzen, beim diabetischen Koma, bei schweren Pneumonien, bei Leberkrankheiten („hepatorenalem Syndrom“ und dem, was Nonnenbruch als „extrarenales Syndrom“ bezeichnet hat), zerebralen Prozessen u. a. In neuerer Zeit ist dieses Syndrom hauptsächlich bei der sogenannten Chromoproteinniere (Zollinger, Crushnere Bingolds, Bywater) sowie der lower nephron nephrosis (Lucké) beschrieben worden. Meist handelt es sich hierbei um Zustände, wobei der Niere auf Grund einer Gefäßinsuffizienz zu wenig Blut angeboten wird. Im akuten hyperreaktiven Stadium liegt nach van Slyke die gesamte Durchblutung und damit auch die Filtration darnieder. Bei nicht allzulange anhaltender primärer Durchblutungs-drosselung — bei der sich die Glomeruli viel widerstandsfähiger als die Tubuli zeigen — setzt die Filtration in den Glomeruli langsam wieder ein. Zurück bleibt dagegen tubuläre Insuffizienz mit einer vermehrten Rückresorption des Primärharnes gemäß seinem osmotischen Gefälle. Die Arbeit stützt sich auf das Untersuchungsgut von 59 mehrfach untersuchten Patienten. Hierbei wird als einfachste Methode, die tubuläre Sekretion zu bestimmen, die Menge von Phenol-sulphonphthalein (PSP) gemessen, die 15 Minuten nach intravenöser Injektion von 1 ccm PSP ausgeschieden wird, wobei der Mittelwert an 160 nierengesunden Patienten bei Injektion von 6 mg 40,8% beträgt. In einer besonderen Arbeit wird diese Methode von Moeller und Bedö (2) geschildert. Die renale Ausscheidung erfolgt zu 94—96% durch tubuläre Sekretion. Sie ist einmal abhängig von der Durchblutungsgröße der Nieren, zum anderen von der Funktions-tüchtigkeit der tubulären Epithelzellen. Ausscheidungsstörungen bestehen bei tubulären Schäden im Verlauf von interstitiellen Nephritiden, Glomerulonephritiden, Pyelonephritiden, Sulfonamid-schäden, bei der Salyrgandiurese (1). Aber auch bei Hypertonien mit ver-minderter Nierendurchblutung, bei Herzinsuffizienzen und Leberkrank-heiten ist eine solche Störung vorhanden; kurz: alle Zustände, die bisher als „extrarenal“, „hepatorenal“ oder nephrotoxisch angesehen worden sind, müssen nach Moeller als tubulär bedingt aufgefaßt

werden und entsprechen somit einer tubulären Insuffizienz. Inter-sant ist noch der Hinweis, daß bei der histologischen Untersuchung der Nieren Verstorbener, bei denen eine tubuläre Insuffizienz be-standen hatte, interstitielle Infiltrationen seröser und zellulärer Natur mit tubulären Degenerationen bis zur Nekrose gefunden wurden. Der Glomerulus erwies sich hierbei, außer funktionell harmlosen Glome-rulusnephrosen, intakt.

Über die Pathogenese des nephrotischen Syndroms und seine Therapie bei der Nephritis wurde von Moench auf dem diesjährigen Internistenkongreß aus einer Arbeit von Moench, Rother, Sarre und Sartorius (3) berichtet. Bei experimentellen Nephritiden zeigte sich, daß degenerative Tubulusveränderungen bereits 24 Stunden nach der Nephrotoxikgabe vorhanden sind, während eine Proteinurie sowie ein markanter Anstieg der vorher unbeeinflussten Beta-Globuline im Blut erst ab 4.—6. Tag auftritt. Gleichzeitig steigen die Serumcholesterinwerte bis zu dem Dreifachen des Ausgangswertes an. Diese und andere Versuche zeigen, daß in der Kausalkette offen-bar als erstes die tubuläre Schädigung der Niere auftritt und erst in der Folge Bluteiweißveränderungen sowie Proteinurie. Der für das nephrotische Syndrom charakteristische Anstieg der Beta-Globuline fällt interessanterweise zeitlich genau mit der Proteinurie zusammen. Die Proteinurie kann demnach und auch aus anderen Gründen nicht als Ursache der Bluteiweißveränderungen in Betracht kommen, wie früher oft gemeint wurde. Die Bluteiweißveränderungen müssen entweder die Folge der tubulären Schädigung sein oder eine Noxe, die sowohl die tubuläre Schädigung wie Ver-änderungen der Bluteiweißbildung hervorruft. Die histologischen Ver-änderungen am Tubulusapparat können auch nicht Folge von Eiweiß-rückresorption sein, sondern sie sind offenbar toxisch degenerative Vorgänge, da zu diesem Zeitpunkt noch keinerlei Eiweiß im Kapsel-raum oder im Lumen der Tubulusschläuche nachzuweisen ist.

Als besonders interessant zeigte sich nun, daß diese nephro-tische Komponente durch Testosterongaben deutlich hintangehalten werden konnte. Unter Testosteroneinfluß sind die Tu-bulusschäden geringer, und der Anstieg der Beta-Globuline, die Proteinurie sowie der Anstieg des Gesamtcholesterins bleiben fast aus. Die Glomeruliveränderungen scheinen dagegen durch Testosteron nicht beeinflusst zu werden.

In der Literatur wurde bereits mehrfach über die Androgenwirkung auf die Nierenfunktion und auf die verschiedenen Formen der Nephro-pathie berichtet. So schreibt Henderson (4), daß gelegentlich einer Choleraepidemie in Ägypten bei 40 Fällen mit Urämie zusätzlich Testosteronpropionat in täglicher Dosis von 25—50 mg die Mortali-tätsrate von 70% auf 18,5% senken konnte. Hierbei soll Testosteron neben der unmittelbaren Nierenwirkung auch den Eiweißstoffwechsel in der Weise beeinflussen, daß die Produktion von für die Niere toxi-schen Eiweißprodukten gehemmt wird. Ferner wird über eine günstige Beeinflussung der toxischen Nephrose (Sublimat, Tetrachlorkohlenstoff, Bleivergiftung, nach Transfusionszwischenfällen, Weilscher Krankheit) durch tägliche Injektion von 40 mg Testosteron bei der Frau bzw. 80 mg beim Manne von Derot und Legrain (5) berichtet. Lemaire (6) empfiehlt die Androgenmedikation bei toxischer oder infektiöser Anurie, azotämischer Nephritis. Klotz und Derray (7) berichten über eine 38j. Patientin, die nach langer Internierung allgemeine Zeichen von Dystrophie und Hypogenitalismus aufwies. Gleichzeitig bestand eine chronische Nephritis mit Harnzylindern sowie Konzen-trationsschwäche. Nach Einpflanzung von 3×100 mg Testosteron gin-gen die Allgemeinerscheinungen und besonders auch die Nieren-insuffizienz zurück, nach 4 Monaten erfolgte erneute Verschlechterung, die mit 4×100 mg Testosteron behoben werden konnte. Über gleich günstige Ergebnisse an 14 Patienten mit verschiedenen Formen von Nierenkrankheiten wird von J. Besancon (8) berichtet.

Sucht man nach einer Erklärung für diesen Mechanismus, so ist zunächst daran zu erinnern, daß Korenchevsky (9) nachweisen konnte, daß durch Testosterongaben eine deutliche Hypertrophie der Niere einsetzt, von der besonders die tubulären Elemente betroffen werden. Bekannt ist auch die ausgesprochene Wirkung der Androgene auf den Eiweißstoffwechsel. Hierbei fördern sie die Bildung bzw. Speicherung von Eiweiß in den Zellen. Kochakien (15) setzt sich mit der Wirkung der Androgene auf den Stoffwechsel besonders aus-einander. Bei der Injektion von Testosteronpropionat wird die Akti-vität der Arginase und alkalischen Phosphatase progressiv gesteigert bei gleichzeitig herabgesetzter Harnstoffausscheidung, dagegen ist die Arginaseaktivität der Leber durch das Androgen unbeeinflusst. Nun konnten Scholtan und Jahnker (10) an Serum und Harn-proteinen mittels der Ultrazentrifuge Abbauvorgänge für Eiweiß in den Nieren wahrscheinlich machen. Gerbi (11) fand Unterschiede im Gesamteiweißgehalt sowie der Albuminkonzentration von Serum-proben, die der Nierenarterie sowie Nierenvene entnommen waren.

Es scheint demnach der Niere im Eiweißstoffwechsel eine bedeutende, heute noch nicht ganz übersehbare Rolle zuzusprechen zu sein. Und hier ließe sich ein Teil der Wirkung des Testosterons bei verschiedenen Formen des nephrotischen Symptomenkomplexes zwanglos erklären.

Harrison, Thorn und Criscitiello (12) berichten über doppelseitige Adrenalektomie bei maligner Hypertonie und chronischer Nephritis. Es wurde der Versuch unternommen, die maligne Hypertonie durch bilaterale Adrenalektomie zu beeinflussen. Dies schien berechtigt durch die klinische Beobachtung, daß bei 2 Hypertonikern, die später einen Addison entwickelten, der Blutdruck absank. Es wurden 2 Patientengruppen aufgestellt, von denen die erstere 9 Patienten mit maligner Hypertonie umfaßte. Der systolische Blutdruck betrug 180—250 mm Hg, der diastolische Druck lag zwischen 120—160 mm Hg. Alle Patienten wiesen Retina-Blutungen und eine Herzvergrößerung auf. 6 von Ihnen waren zeitweilig kardial dekompensiert gewesen und 2 hatten früher einen Herzinfarkt gehabt. 4 aus der gleichen Gruppe waren niereninsuffizient und bei 5 bestanden Zeichen von Nephrosklerose. Die 2. Gruppe bestand aus 5 Patienten, bei denen die Hypertonie durch eine chron. Nephritis bedingt war. Hier variierte der Blutdruck systolisch von 160—240 mm und diastolisch von 90—160 mm Hg. Bei allen bestanden Augenhintergrundsveränderungen. Von den insgesamt 16 Pat. wurden 13 bilateral adrenaletomiert. Nur einer wurde unilateral adrenaletomiert. 2 Patienten aus der Gruppe der chron. Nephritis starben 3 bzw. 12 Tage nach der Entfernung der zweiten Nebenniere. Weitere 2 Pat. aus der ersten Gruppe mit der malignen Hypertonie starben postoperativ an einem Herzinfarkt bzw. einem Herzversagen. Insgesamt 9 von den 13 bilateral adrenaletomierten Pat. überlebten, von denen sich 7 subjektiv und auch objektiv deutlich besserten, während über 2 weitere noch keine endgültige Aussage gemacht werden kann, da die Operation zu kurz zurückliegt. Besondere Beachtung mußte auf die präoperativ zu erfolgende Normalisierung der Kreislaufverhältnisse gelegt werden. Hormonale Substitutionstherapie mit 100 mg Cortison je einmal begann in der Nacht und am Morgen vor der Operation. Noch während der Operation, die bei periduraler Anästhesie bzw. intratrachealer Äthernarkose und posterolateraler Freilegung der Nebennieren durchgeführt wurde, erfolgten alle 6 Stunden weitere Gaben von Cortison, die in diesem Zeitintervall über eine Dauer von 48 Stunden fortgeführt wurden. Hiernach wurde eine Erhaltungsdosis von 35 bis 25 mg tgl. gegeben. — Von den 9 überlebenden Patienten zeigten 4 einen signifikanten Abfall des Blutdruckes, ohne daß sich ein Kreislaufversagen oder eine kardiale Dekompensation einstellte. 3 weitere zeigten einen geringfügigen Rückgang der Blutdruckwerte und bei 2 blieb der Blutdruck völlig unbeeinflusst (1). Alle wiesen eine deutliche Besserung der vor der Operation bestehenden klinischen Symptome auf, wie Rückgang der Herzvergrößerung, Aufhellung der Lungenfelder, Schwinden des Ödems usw. Die vorgefundenen Augenhintergrundsveränderungen blieben nach einer bisher erfolgten Beobachtungszeit von 1—7 Monaten völlig unbeeinflusst.

Claudius F. Mayer (13) berichtet über epidemisches hämorrhagisches Fieber des Fernen Ostens und **endemische hämorrhagische Nephrose-Nephritis**. Der koreanische Kriegsschauplatz lenkte die Aufmerksamkeit auf diese Krankheit, die als schwere Virusinfektion aufgefaßt wird. Die ersten Veröffentlichungen hierüber stammen von Russen (1934/35) sowie Japanern (1936). Die Inkubationszeit beträgt bis zu den ersten Krankheitszeichen im Durchschnitt 11 Tage. Das erste, etwa 1 Woche anhaltende Krankheitsstadium besteht in hohen Temperaturen, die von einem plötzlichen Temperaturabfall abgelöst werden. Im zweiten afebrilen Stadium stehen die verschiedenen klinischen Zeichen für eine Toxämie mit einer gleichzeitig vorhandenen hämorrhagischen Diathese im Vordergrund. Hierbei können folgende Verlaufsformen auftreten: 1. eine grippös-typhoide Form mit nur geringen renalen Symptomen; hierbei handelt es sich um den leichtesten Verlauf. 2. Den gastro-intestinalen Symptomenkomplex mit einer schwereren Nierenfunktionsstörung sowie blutigen Durchfällen. 3. Eine urämische Form mit völligem Versagen der Nierenfunktion und schließlich einem 4. weniger häufigen toxisch-infektiösen meningo-enzephalitischen Verlauf. Die Mortalität schwankt je nach Virulenz der Erreger beträchtlich. Bei der letzten der US-Truppen in Korea befallenden Epidemie betrug die Mortalität 10%. Nach Überstehen der Infektion bleibt eine Immunität zurück. Es folgt eine sehr eingehende pathologisch-anatomische Studie an dem Sektionsgut der verstorbenen Soldaten. Als Leitsymptom tritt hierbei eine universelle Gefäßläsion mit Kapillarschädigung und anschließender Blutungsneigung in allen Organen, vor allen Dingen in den Nieren, der Haut sowie im Hypophysen-Zwischenhirngebiet auf. Die Nierenschädigung erinnert pathologisch-anatomisch an eine nichtentzündliche toxische Nephrose. Jedoch verlaufen die patho-

logisch-anatomisch nachweisbaren Organveränderungen nicht in allen Fällen den klinischen Symptomen parallel. Pathogenetisch steht ein extrem virulentes filtrierbares Virus im Vordergrund der Diskussion, das sich rapide vermehrt und ein allgemein wirkendes toxisches Gefäßgift absondert.

Die Anwendung von ACTH und Cortison bei rheumatischen Krankheiten und Nierenleiden wird von W. McCrory und S. Friedman (14) besprochen. Bei der akuten und chronischen Glomerulonephritis sind nach Meinung der Verf. auf Grund der Literaturübersicht und einzelner selbst beobachteter Fälle keine Erfolge zu erwarten. Beim nephrotischen Syndrom liegen die Verhältnisse anders; hierbei hat sich vor allem das ACTH als überlegen erwiesen. 34 Kinder wurden mit ACTH bzw. Cortison behandelt. (Dosierung: ACTH 50—100 mg/tgl. im 6-Stunden-Intervall, Cortison: keine Angaben.) Ein Fall wurde „völlig geheilt“, 22 gebessert, davon 8 auf längere Zeit (Beobachtung bis 18 Monate), 6 Fälle blieben völlig unbeeinflusst. Bei den Gebesserten wurden die Ödeme ausgeschwemmt. Die Diurese kann dabei — muß aber nicht — von einem Ansteigen des Serumweißes begleitet sein. Die Veränderungen der Nierenfunktion waren größer, als man bis dahin bei Kindern für möglich hielt, besonders die Erhöhung der Glomerulusfiltrationsmenge. Näher aufgezeigte Nebenerscheinungen (deletäre Hypertonie, Sepsis) traten besonders in den Fällen des nephrotischen Syndroms auf, bei denen eine Glomerulonephritis mit im Spiele war, während primäre Nephrosen davon weniger befallen sind.

Schrifttum: 1. J. Moeller, u. W. Rex: *Zschr. klin. Med.*, 150 (1952), S. 103 bis 169. — 2. J. Moeller, u. A. Bedö: *Arztl. Wschr.*, 7 (1952), S. 1125—1130. — 3. Moench, Rother, Sarre u. Sartorius: *Kongreß d. Dtsch. Gesellschaft f. Innere Medizin, Wiesbaden, 1953*. — 4. Henderson: *E. J. Clin. Endocr.* Springfield, 8 (1948), S. 851. — 5. Derot u. Legrain: *Med. Welt*, 20 (1951), S. 1123. — 6. Lemaire: *Med. et hyg. Genève*, 176 (1950), S. 302. — 7. Klotz u. Derray: *Bull. soc. méd. Hôp.*, 65 (1949), Nr. 1+2. — 8. J. Besancon: *J. Amer. Med. Ass.*, 145 (1951), S. 46. — 9. Korenchevsky: *Brit. med. J.* (1949), S. 1645. — 10. Scholtan u. Jahner: *Verh. Dtsch. Ges. inn. Med.*, 58 (1952), S. 371. — 11. Gerbi: *Arch. Biochem.*, 31 (1951), S. 49. — 12. J. Harrison, G. Thorn u. M. Criscitiello: *J. Urol.*, Baltimore, 67 (1951), S. 405. — 13. C. F. Mayer: *Laborat. Invest.*, 1 (1952), S. 291. — 14. W. McCrory u. S. Friedman: *Advances Med. Surg.* (1952), S. 44. — 15. Kochakien: *Schweiz. med. Wschr.* 81 (1951), S. 985.

Anschr. d. Verf.: Freiburg i. Br., Med. Univ.-Poliklinik, Johannerstr. 6.

Buchbesprechungen

F. Lange: Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutstrombahn. 631 S., 192 Abb., F. Enke Verlag, Stuttgart, 1952. Preis: geh. DM 67—, Gzln. DM 71—.

Wie der Autor, ein langjähriger Schüler Ernst von Rombergs, in dem Vorwort seines Werkes schreibt, will er das vielfältig spezialisierte Gebiet der Herz- und Strombahnkrankheiten dem Arzt und auch dem Studenten in den wesentlichen Grundzügen möglichst einfach darstellen und auch das Komplizierte verständlich machen. In diesem Sinne ist die Einheitlichkeit in Auffassung und Darstellung einer zergliedernden Gemeinschaftsarbeit vorzuziehen. Nur die Beschränkung auf das Wichtigste mit der Prägnanz der Ausdrucksweise konnte den gewaltigen Stoff der Herz- und Gefäßkrankheiten auf 579 S. beschränken. Das folgende ausführliche Schrifttumverzeichnis berücksichtigt die ältere Literatur ebenso wie alle wesentlichen neueren Arbeiten.

Die Systematik der stofflichen Anordnung ist bestechend einfach, auch ohne gezwungene Anordnungen und vom didaktischen Standpunkt aus nur zu begrüßen. Anatomie und Physiologie werden ähnlich wie in den neueren amerikanischen Lehrbüchern nur in skizzenhaften Umrissen dargestellt. Dahingegen nehmen die klinischen Untersuchungsmethoden des Herzens und des Kreislaufes breiteren Raum ein, denn „der Weg soll an das Krankenbett führen“. In diesem Rahmen werden auch Röntgendiagnostik, Kymographie, ferner Elektrokardiographie mit Vektordiographie, Sphygmographie, die Bestimmung der Kreislaufgrößen, die Kontrastdarstellung des Herzens und der Gefäße sowie die Kapillarmikroskopie besprochen. Die Krankheiten des Herzens sind in 3 große Gruppen eingeteilt, ohne daß eine eigenwillige Anordnung das harmonische Gefüge stört: Krankheiten des Endokards mit der anschaulichen Darstellung der Klappenfehler, des Myokards mit der betonten Zweiteilung in Rechts- und Linksinsuffizienz und schließlich die des Perikards.

Die speziellen therapeutischen Hinweise sind, soweit notwendig, den einzelnen Krankheitsgruppen angefügt, anschließend wird die Therapie in einem umfassenden Kapitel abgehandelt. Es folgt ein Abschnitt über die Mißbildungen des Herzens und der Strombahn, dem die entwicklungsgeschichtlichen Daten vorausgeschickt werden. Das interessante und wohl persönlichste Kapitel Herz und Blutstrombahn betont die Funktionseinheit dieses Gebietes in seiner nervalen, reflektorischen und zentralen Steuerung und leitet zu den Krankheitsbildern der arteriellen Hypertonie und der Hypotonie über. Dem

eigenen Arbeitsgebiet des Autors entsprechend finden darüber hinaus die Krankheiten der Blutstrombahn breiten Raum. Die Darstellung der Herz- und Kreislaufveränderungen bei endokrinen und anderen Krankheiten leiten über zu den chirurgischen Möglichkeiten der verschiedenen Störungen und zu den traumatischen Schädigungen und ihrer Begutachtung.

Das Buch ist in seiner diagnostischen wie therapeutischen Formulierung dem Stand der heutigen Forschung angepaßt. Die neue Methodik, auch die chirurgische Behandlung der angeborenen und erworbenen Vitien sowie die der Hochdruckkrankheiten findet kritische Würdigung. Die Beschränkung auf das Wesentliche ist das hauptsächliche Merkmal dieses Buches. Es schaltet alle spekulativen Theorien aus, um so an Klarheit und Präzision der Formulierung zu gewinnen. Vielleicht wäre es vorteilhaft, wenn die Darstellung der angeborenen Herzkrankheiten durch ein größeres Bild- oder Skizzenmaterial wie etwa in dem vorzüglichen Abschnitt der Herzklappenfehler eine Ergänzung erführe. Das Lehrbuch füllt zweifellos eine Lücke aus, nachdem Rombergs klassisches Werk 1925 zum letzten Male erschien. Es wäre zu begrüßen im Interesse des Studierenden, wenn bei der nächsten Auflage der relativ hohe Preis eines Lehrbuches gesenkt werden könnte. Prof. Dr. A. Störmer, München.

Bernhard Langenbeck: „Leitfaden der praktischen Audiometrie.“ 156 S., 37 Abb., 1952. Verl. G. Thieme, Stuttgart. Preis: kart. DM 19,50.

Der vorliegende Leitfaden der praktischen Audiometrie füllt eine bisher sehr fühlbare Lücke des spezial-ärztlichen Schrifttums aus, denn der fachärztliche Untersucher und besonders der Gutachter kommen heutzutage ohne elektroakustische Hörprüfungsgeräte nicht aus. Das Buch hat zwei große Vorzüge. Es könnte von keiner berufeneren Hand geschrieben sein und es bietet einen Leitfaden, der den wichtigen Inhalt infolge sehr geschickter und übersichtlicher Darstellungsweise trotz der diesem Gebiet notwendigerweise eigenen komplizierten theoretischen Voraussetzungen für die praktischen Erfordernisse des Alltages klar und nutzbringend vermittelt. Jeder Facharzt sollte das preiswerte Buch besitzen. Auch jedem anderen, an der Materie interessierten Wissenschaftler kann es wärmstens empfohlen werden. Prof. Dr. Helmuth Richter, Gunzenhausen/Mfr.

D. Brück, W. Ackermann und Chr. Scharf-billig: Was gibt es Neues in der Medizin? Spiegelbild der medizinischen Presse. Zeitschriftenreferate aus den Jahren 1951/1952. 3. Jahrgang, Schlütersche Verlagsanstalt und Buchdruckerei, Hannover 1953. 1395 S. Preis: geb. DM 19.—.

Das durch seine ersten Bände gut eingeführte Referatenwerk erscheint in seinem 3. Bande um 100 Seiten stärker und bringt ein neues Kapitel „Neueste Probleme in Kürze“, dessen Inhalt zwar nicht sehr bedeutend ist, aber allerhand Hinweise auf Mittel und Verfahren gibt, die Tagesgespräch sind oder doch waren.

Dr. Hans Spatz, München

Kongresse und Vereine

15. Tagung der Deutschen Tuberkulose-Gesellschaft in Wiesbaden, 16.—18. April 1953

Gemeinsame Veranstaltung mit der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin am 16. 4. 1953, vormittags.

Nach den Begrüßungsworten durch die Vorsitzenden Katsch und Lydtin, in denen insbesondere die Vertreter aus der Ostzone herzlich bewillkommen wurden, sprach J. Dobberstein, Berlin, über **Vergleichende Pathologie und Innere Medizin**. Er verbreitete sich über die Prinzipien einer vergleichenden Pathologie, die er am Beispiel der Krebskrankheit, der leukämischen Krankheiten, der Krankheiten des endokrinen Systems, der Infektions- und Invasionskrankheiten u. a. darstellte. Dabei wurde festgestellt, daß z. B. die Krebskrankheit bei allen Wirbeltieren, von den Knorpelfischen bis zum Menschen, und in allen Biotopen vorkommt, daß also spezifische Umweltfaktoren keine ausschlaggebende Bedeutung für ihre Entstehung haben. Der Krebs ist entwicklungsgeschichtlich eine der ältesten Krankheiten der Wirbeltiere und keine Kulturkrankheit. Von besonderem Interesse waren seine Ausführungen über organische Krankheiten des Menschen, für die es beim Tier kein Analogon gibt, wie die Hypertonie, die Koronarsklerose, die Apoplexie. Der Vortragende bringt diese Krankheiten in Zusammenhang mit spezifisch menschlichen Gemütsstörungen, wie Sorge, Kummer, seelische Erschütterung, die das Tier in diesem Ausmaße nicht kennt.

Hierauf sprach E. Frauchiger, Bern, über **Neurologische und psycho-pathologische Erkenntnisse aus der vergleichenden Tier-**

Mensch-Betrachtung. Das Referat bringt Beispiele organischer Nervenkrankheiten und der vergleichenden Psychopathologie. Einige nur bei Menschen auftretende Nervenkrankheiten erlauben den Gedanken an nicht nur anatomische, sondern auch chemische Eigentümlichkeiten des menschlichen Zentralnervensystems. Die Pyramidenbahnen können nach vergleichenden Studien nur dem Menschen zu eigen, als anatomisches Substrat, für die auch nur menschliche Willkürbewegung aufgefaßt werden. Hervorgehoben wird der Beitrag des Veterinär-Neurologen zum Problem der Kinderlähmung. Die vergleichende Psychopathologie könnte auch manche Sexualtheorie auf eine biologische Basis stellen. Aus Beobachtungen, wonach die Massa intermedia beim Menschenhirn vollkommen fehlen kann, wird der Schluß gezogen, daß die dadurch bedingte, für das menschliche Hirn spezifische Dichotomie der beiden Thalamushälften die Ursache für Asymmetrien, z. B. Überwertigkeit einer Hand, bildet.

S. Scheidegger, Basel, referierte an Hand eines sehr reichhaltigen Demonstrationsmaterials über krebsig entartete Schilddrüseneschwülste als Beispiele zu einer **vergleichenden Pathologie der Schilddrüse.**

G. Pallaske, Leipzig, zeigte, was man aus der **Tuberkuloseforschung bei Tieren** für die Humanmedizin entnehmen kann und leitete so auf die Tuberkulosefrage über. — Eingangs kommt Vortragender auf die Verschiedenartigkeit der entzündlichen Gewebsreaktion bei der vergleichenden Betrachtung der Tbk. der verschiedenen Tierarten zu sprechen. Hinsichtlich der produktiven (Pferde, Fleisfresser) und der exsudativen Reaktionsart (Rind) kommt es bei verschiedenen Tierarten bisweilen zu Extremen, die in der Humanmedizin noch völlig unbekannt sind und die uns aussichtsreiche Einblicke in die Möglichkeiten der Abwehr des Organismus gestatten. Die ausgesprochen exsudative Reaktion (Rind) mit dem Einsatz aller humoralen und zellulären Abwehrmittel kann im Gegensatz zur produktiven Reaktion nur als Ausdruck der Abwehr eines empfindlichen bzw. überempfindlichen Organismus gegenüber der Giftwirkung der Tbb. gedeutet werden. Die tbc. Bakteriämie und Septikämie kann aus dem histologischen Studium der exsudativen Gewebsreaktion pathogenetisch als hämatogene und lymphogene Verschleppung der Tuberkelbazillen (Tbb.) aus den akut verkästen Gebieten erkannt werden. Diese akut verkäsenden Tbb.-Formen sind nicht Ausdruck einer besonderen Virulenz der Tbb., sondern Folge des Nachlassens einer günstigen Reaktionslage des Organismus durch resistenzmindernde, hauptsächlich exogene Faktoren. Aus vergleichenden Untersuchungen geht hervor, daß die tbc. Bakteriämie auch bei ausgesprochen produktiver Gewebsreaktion entstehen kann. Das wuchernde spezifische Granulationsgewebe weist in den Organen stets Gefäßbeziehungen auf, so daß Tbb. in die Blutbahn geraten. Auf diese Weise erklärt es sich, daß Tbb. in den Glomerulus-schlingen, Bowman'schen Kapseln und den Tubuli unversehrter Nieren angetroffen werden, so daß es zu einer glatten Ausscheidung von Tbb. mit dem Harn kommt. Die Frage der Infektionsweise der verschiedenen Tierarten, die mit der Lehre vom Primärkomplex der Tbk. des Menschen zusammenfällt, kann nach der vergleichenden Untersuchung bei verschiedenen Tierarten gestützt und als allgemein gültiges biologisches Gesetz anerkannt werden. Hinsichtlich der Entscheidung der Frage, ob für das eigentümliche Verhalten der chronischen Organ-Tbk. der verschiedenen Tierarten angeborene individuelle Resistenz, erworbene immunbiologische Kräfte, Alter usw. verantwortlich sind, kann für das fast uniforme Reaktionsbild bei Pferd und Fleisfressern kaum anders als Ausdruck einer Gattungsresistenz aufgefaßt werden. Vom Standpunkt der vergleichenden Pathologie der Tier-Tbk. kann die Möglichkeit eines Einflusses der natürlichen, angeborenen Resistenz auf den Ablauf der Tbk. nicht abgelehnt werden. Andere Beobachtungen, vor allem an der Tbk. des Rindes, lassen jedoch erkennen, daß sie nicht alleiniger Gestaltungsfaktor des Krankheitsgeschehens sein kann. Es läßt sich erkennen, daß auch immunbiologische Kräfte (Abhängigkeit von einer vorausgegangenen Primärinfektion) als wesentlicher Gestaltungsfaktor in Frage kommen. Die Hauptmaßnahme zur Bekämpfung der Tier-Tbk. besteht in der Expositionsprophylaxe; jedes tbc. Tier muß erfaßt und als Streuquelle ausgeschaltet werden. Die BCG-Impfung erwies sich in Übereinstimmung mit anderen Forschern als unzureichend. Eine Chemotherapie kommt als zu unwirtschaftlich und unsicher nicht in Betracht.

2. Sitzung am 16. 4. 53, nachmittags

H. Schlossberger, Frankfurt (Main): **„Theoretische Grundlagen der Chemotherapie der Tuberkulose.“** Nach einem geschichtlichen Überblick über die früheren, spezifischen und unspezifischen Behandlungsformen der Tbk. stellt der Vortragende fest, daß mit dem Auffinden von bakteriostatischen Stoffen, die eine direkte und primäre Wirkung auf das Tuberkelbakterium (Tbb.) bei hinreichender Verträglichkeit für den erkrankten Organismus zeigen, eine echte

Chemotherapie der Tbc. im Sinne P. Ehrlichs möglich geworden ist. Im Vordergrund des Interesses stehen die 4 Stoffe: Streptomycin, PAS, Conteben und neuerdings die Isonikotinyldiazide. Diese Substanzen greifen an verschiedenen Punkten des Parasitenstoffwechsels ein. Sie wirken wenigstens innerhalb therapeutischer Dosen nicht tuberkulozid, so daß mit ihnen eine Sterilisatio magna nicht erreicht werden kann. Damit steht in Zusammenhang, daß nach längerer oder kürzerer Behandlung mit den genannten Stoffen durch Auslese eine resistente Tbb.-Variation resultiert. Es zeigte sich jedoch, daß sich das Auftreten von resistenten Stämmen durch die gleichzeitige Anwendung verschiedener Chemotherapeutika beträchtlich hinauschieben, unter Umständen sogar ganz unterbinden läßt. Von wesentlicher Bedeutung ist jedenfalls die Dosierung. Bei der einfachen, wie auch bei der Kombinationsbehandlung, die heute wohl als die Methode der Wahl zu betrachten ist, müssen optimale Dosen verabreicht, d. h. höchste, eben noch gut verträgliche, keine chemotoxischen und tuberkulo-toxisch-allergische Reaktionen auslösende Tagesmengen gegeben werden.

Während im Tierversuch an tuberkulös infizierten Laboratoriumstieren mit den genannten Stoffen ein Stillstand bzw. Rückgang der tuberkulösen Erscheinungen, aber keine vollständige Dauerheilung zu erreichen ist — bei Unterbrechung der Behandlung kommt es nach einiger Zeit zu Rezidiven und schließlich zum Exitus —, kann beim Menschen, namentlich beim Europäer und Nordamerikaner infolge der jahrhundertelangen Durchseuchung und dadurch vorhandener Abwehrmaßnahmen des Körpers mit der Unterstützung der Chemotherapie eine Dauerheilung zustande kommen. Es wird Aufgabe weiterer Forschung sein, die zur Verfügung stehenden Mittel zu verbessern und Wege zu finden, durch welche die erzielte Wirkung gefestigt, d. h. Rückschläge verhütet werden können.

E. Freerksen, Tuberkulose-Forschungsinstitut Borstel, referierte über das Thema: „**Wirkungsmöglichkeiten tuberkulostatischer Stoffe im Makroorganismus.**“ Ausschlaggebend für die Wirkungsmöglichkeiten dieser Stoffe ist der meßbare antimikrobielle Titer. Dieser ist keineswegs in den verschiedenen Geweben des Organismus gleich hoch, sondern von Organ zu Organ verschieden. Der Blutspiegel liegt höher als der Gewebsspiegel. Für die Konzentration der tuberkulostatischen (tbst.) Stoffe in den verschiedenen Organen ist außer der Dosierung und dem gewählten Verabreichungsschema die Verweildauer im Organismus von größter Bedeutung. Für die Verteilung der Wirkstoffe ist die Permeabilität der Substanz entscheidend. Die Kontinuität des Gewebsspiegels wird bei INH, PAS, Conteben annähernd erreicht, nicht dagegen beim Streptomycin. Trotzdem ist auch bei diesem der therapeutische Effekt vorhanden. Die Spiegelhöhe ist nicht nur von der Dosis abhängig, sondern auch von der Stabilität des Wirkstoffes bei der Passage durch den Körper. Der zuverlässigste Gradmesser für das Intaktbleiben eines Tuberkulostatikums im Organismus besteht in dessen Nachweis im Urin durch den Hemmungstest in Verbindung mit entsprechenden chemischen Kontrollen. Während endogene Antagonisten, Vitamine und Fermente usw. praktisch keine Rolle für die Inaktivierung tbst. Wirkstoffe spielen, wird der Einfluß der Ernährung auf die PAS-Wirksamkeit (Kartoffeln, Hülsenfrüchte) als der exogener Antagonisten angeführt. Der pH-Wert im Wirkungsgebiet hat keine praktische Bedeutung. Demgegenüber wies Heilmeyer in der Diskussion darauf hin, daß bei Streptomycin das pH von entscheidender Wichtigkeit ist.

Von wesentlicher Bedeutung für die Wirkung eines Tuberkulostatikums ist die Keimzahl am Herd und die Teilungsbereitschaft der Tbb. Der bakteriostatische Effekt ist streng an die Wachstumsphase der Bakterien gebunden; bei ruhenden Bakterien z. B. im tuberkulösen Käse tritt kein Effekt auf. Große Keimzahl verringert den Hemmwert am Herd. Bei entsprechender Teilungstendenz der Tbb. kann trotzdem eine günstige Beeinflussbarkeit durch Wirkstoffe bestehen, wie in den stoffwechselaktiven, frisch entzündlichen Bezirken der zellulären Auseinandersetzung zwischen Keim und Organismus. Intrazellulär liegende Keime sind dem Wirkstoff schwerer zugänglich als extrazellulär gelegene. Die Wirkung der Chemotherapeutika auf die Allergisierung und Immunisierung des tbk. Organismus ist wegen der methodischen Unzugänglichkeit ihrer Messung noch nicht zu überblicken. Da keines der Antituberkulotika eine tuberkulozide Wirkung hat, ist eine Autotuberkulinisierung nicht zu erwarten. Für die Tuberkulinreaktion der Haut lassen sich keine eindeutigen Beziehungen zum Krankheitsverlauf und zur Medikation feststellen. Die Diskrepanzen zwischen den bakteriologischen in vitro-Befunden und den klinischen Erfahrungen und Beobachtungen fordern eine grundlegende Erforschung der pharmakologischen Gesamtwirkung der Antituberkulotika. Bisher liegen hierüber nur wenig befriedigende Ergebnisse vor. In pathologisch-anatomischer Hinsicht lassen sich unter der Chemotherapie keine qualitativ neuen

Formen im Aufbau des Tuberkels feststellen. Es kommt jedoch zu einer Zunahme der indurativen und granulierenden Formen als Folge der vorherigen tuberkulostatischen Beeinflussung des Herdes. Der Wirkstoff schafft die Voraussetzung für reparative Maßnahmen mit dem Endziel der Narbe. Unerlässlich für den Nachweis der therapeutischen Brauchbarkeit einer Substanz ist der Therapieversuch am Tier, der in Dosierung, Behandlungsdauer, Infektionsgröße usw. den Bedingungen beim Menschen angepaßt ist. Übereinstimmend kann gesagt werden, daß keines der bisher bekannten Antituberkulotika das experimentell krank gemachte Tier vor dem Tod an der Tuberkulose zu schützen vermag. Höchst eindrucksvoll ist aber die in verschiedenem Ausmaß lebensverlängernde Wirkung dieser Stoffe. Das Wesen der Chemotherapie der Tbc. besteht beim Tier in der Überführung der akuten in die chronische Tbc. mit allen Attributen der chronischen Krankheit.

3. Sitzung am 17. 4. 53, vormittags

L. Heilmeyer, Freiburg, referierte über „**Das Resistenzproblem.**“ Das Problem der Resistenz zerfällt in zwei eng miteinander verflochtene, jedoch grundsätzlich verschiedene Probleme, das der bakteriellen Resistenz und das der organischen Resistenz. Im ersten Teil des Referates befaßt sich der Vortragende mit der bakteriellen Resistenz. Es werden 10 empirische Grundgesetze der Resistenz aufgestellt. Daran anschließend folgt eine ausführliche Besprechung der Biochemie der bakteriellen Resistenz und eine kurze Darstellung der Eigenschaften resistenter Stämme. Ausführlich wird auf die Genetik beim Resistenzproblem eingegangen, über die bereits gesicherte Grundlagen, wie z. B. die Feststellung des Ortes im Bakterienchromosom durch Kreuzungsversuche am Kolistamm K 12, vorliegen. Von weittragender Bedeutung erscheint das Forschungsergebnis amerikanischer Forscher, denen die Übertragung einer vererbten Resistenz von einem resistenten Stamm auf einen sensiblen durch Desoxyribonukleinsäuren, die von dem resistenten Stamm gewonnen wurden, gelang. Derselbe Vorgang findet unter Umständen bei der Auflösung resistenter Keime in einer Mischung mit sensiblen Keimen statt (Lysistransformation). Der zweite Teil des Referates behandelte die organismische, somatische Resistenz. Der Organismus wird dabei in doppelter Weise — nämlich durch die Einwirkung auf die Erreger (Abwehrmechanismen) und durch Einwirkung auf das angewandte Therapeutikum — wirksam. Die Einwirkung auf das Pharmakon erfolgt stets im Sinne einer Wirkungsminderung. Der normale Wirkungsverlust ist bei den einzelnen Chemotherapeutika sehr verschieden und wird durch einen Quotienten aus wirksamer Grenzdosierung im in vitro-Versuch zu der Wirkungsdosierung in vivo ausgedrückt. (Klinischer Wirkungskoeffizient von Heilmeyer.) Er liegt für die verschiedenen Antibiotika verschieden hoch. Die Einwirkung des Organismus auf die Erreger besteht einerseits darin, daß die letzteren im Organismus eine bessere Nährstoffversorgung als in vitro vorfinden, andererseits jedoch den Abwehrkräften des Organismus unterliegen. Von wesentlicher Bedeutung ist die Mitwirkung der körpereigenen Abwehrkräfte, ohne welche die Chemotherapie niemals zu einer Dauerheilung, sondern bestenfalls zu einer vorübergehenden Niederhaltung der Krankheitserscheinungen führt. Die Diskrepanzen, die zwischen der chemotherapeutischen Wirkung im in vitro-Versuch und in vivo bestehen, finden ihre Erklärung in den vielgestaltigen Reaktionsmöglichkeiten des Organismus. Schließlich werden die heute möglichen Wege zur Verhinderung oder Hinausschiebung der bakteriellen Resistenz angeführt. Es wird eine möglichst vielseitige Kombination der vorhandenen Antituberkulotika beim therapeutischen Vorgehen gefordert, wodurch die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von resistenten Tbb.-Varianten, z. B. bei der Kombination von 3 Wirkstoffen theoretisch auf einen Wert von $1:10^{27}$ herabgedrückt werden kann.

Frl. G. Meissner, Borstel, sprach über „**Praktische Erfahrungen mit der Resistenzbestimmung an Tuberkelbakterien.**“ Die für Resistenzbestimmung an Tbb. verwendeten Verfahren müssen eine Bestimmung des resistenten Keimanteiles möglichst sicher gestatten. Den Vorzug verdient die Reinkulturprüfung auf Eiernährböden, also ein indirektes Verfahren, das den Direktverfahren weitaus überlegen ist und bedeutend gleichmäßigere Resultate liefert. Eine primäre Resistenz, die bei sorgfältiger Technik nur in vereinzelt Fällen gefunden wird, stellt keine Gegenindikation gegen eine spätere Behandlung dar, unter der Voraussetzung, daß der primär resistente Keimanteil prozentual nicht zu groß ist. Die Entwicklung der Resistenz gegenüber INH wird kurvenmäßig während des 1. und 2. Behandlungsquartals dargestellt. Alle Kurven verlaufen im 1. Quartal steiler als im Behandlungsintervall über 3–6 Monate. Nach 3 Monaten sind 49% der Patienten kulturell negativ geworden, bei 28% haben sich resistente Stämme herausgebildet, 36% (einschließlich der 28% resistenten) zeigen in der Sensibilität nennenswert herabgesetzte Stämme, nur 15% sind

mit sensiblen Stämmen übriggeblieben. Am Ende des 2. Quartals sind weitere 8% kulturell negativ, 17% sind zusätzlich resistent geworden und nur bei 9% der Patienten erwies sich die Population als sensibel.

Die Häufigkeit des Auftretens resistenter Stämme steht in engem Zusammenhang mit der Form der Tuberkulose. Alte großkavernöse Fälle zeigen in hohem Prozentsatz nach der Behandlung resistente Stämme (55–60%), frische Fälle und frische Schübe dagegen nur zu 20%, wobei sich Streptomycin und INH etwa gleich verhalten. Sowohl bei Streptomycin wie bei INH besteht eine deutliche Übereinstimmung, aber kein absoluter Parallelismus zwischen bakteriologischer und therapeutischer Resistenz, derart, daß die Gruppe der Patienten mit resistenten Stämmen den geringsten Prozentsatz an röntgenologischen Besserungen und dementsprechend den höchsten Prozentsatz an unbeeinflussten und verschlechterten Patienten aufweist. Umgekehrt zeigt die Gruppe der Patienten mit kulturell negativ gewordenen Sputen überwiegend gebesserte Fälle und enthält nur wenige objektiv ungebesserte Kranke. Zusammengefaßt ergibt sich Übereinstimmung zwischen klinischem Effekt und Ausfall des Sensibilitätstestes bei Streptomycin in 88%, bei INH in 82% der Fälle. Klinisch schlechter sind bei Streptomycin 6%, bei INH 11% und klinisch besser 6% bzw. 7%. Es darf daher das Ergebnis der Resistenzbestimmung das ärztliche Handeln im Einzelfall niemals allein bestimmen.

Resistente Stämme erwiesen sich als virulenzgeschwächt gegenüber sensiblen, insbesondere bei INH-resistenten Kulturen erscheint die Fähigkeit, im Meerschweinchen eine generalisierte Tuberkulose hervorzurufen, herabgesetzt. Die resistenten Stämme bedeuten also unter Umständen eine geringere Gefahr für den Patienten, und vielleicht wird es so verständlich, daß gelegentlich klinische Besserungen trotz konstanter bakteriologischer Resistenz gesehen werden.

Die Notwendigkeit, das Auftreten einer Chemoresistenz durch Kombinationsbehandlung mit zwei und mehr Chemotherapeutika zu verhindern, wird diskutiert, wobei sich die Kombination mit Streptomycin zur Vermeidung der INH-Resistenz zu eignen scheint. Ferner wird die Möglichkeit aufgezeigt, eine Streptomycinresistenz in vivo durch nachträgliche Behandlung mit INH abzuschwächen oder aufzuheben. Von 56 Patienten mit herabgeminderter Sensibilität für Streptomycin wurden nach INH-Behandlung 13 z. T. kulturell negativ, z. T. streptomycin-sensibel. Aus diesen Erkenntnissen wird die Forderung abgeleitet, INH niemals allein zu geben und außer Streptomycin auch die übrigen Chemotherapeutika auf ihre Fähigkeit, die INH-Resistenz herabzusetzen, zu erproben. Die zukünftige Aufgabe der Resistenzbestimmungen wird in der Ermöglichung der Überwachung einer gezielten Therapie für den einzelnen Tuberkulosefall gesehen. (Schluß folgt.)

Medizinische Gesellschaft des Saarlandes

Sitzung am 7. Januar 1953 in Homburg

J. von Boros: **Über die Durchblutungsnot des Herzens.** v. B. stellt seine Ausführungen unter den Gesichtspunkt des „Wie“ und „Warum“ der Durchblutungsnot (D.N.), also unter den pathogenetischen. Verhältnismäßig einfach liegt das Problem beim hypertrophischen Herzen, bei dem das Wachstum (Kapazität) des arteriellen koronaren Systems von einem gewissen Grad ab (kritisches Herzgewicht im Sinne von Shoemakers) der Massenzunahme des Herzmuskels (H.M.) nicht mehr nachkommt und es daher, besonders bei gleichzeitiger Belastung des H. verhältnismäßig leicht zu einem Mißverhältnis zwischen Blutbedarf und -angebot kommen kann. In derartig gelagerten Fällen muß das therapeutische Ziel die Verlängerung der O₂-Diffusionszeit durch Herabsetzung der Schlagfrequenz mit Verlängerung der Diastole sein und wird praktisch durch Glykoside auch meistens erreicht. Dies gelingt in zunehmendem Maße um so weniger, als durch zunehmende Verkleinerung der Koronarreserve bei Koronarsklerose das Zuflußreservoir verkleinert wird. Die Bedeutung und das Ausmaß dieser Kapazitätsverminderung wird an Injektionspräparaten (Mennige-Gelatinegemisch), die teilweise bereits aus der Budapest Klinik des Vortr. stammen, sehr anschaulich demonstriert. Auch die Tatsache, daß arterielle Anastomosenbildungen zwischen den beiden Herzkammern das entstandene koronare Defizit einer Seite bis zu einem gewissen Grad ausgleichen können, daß jedoch diese Kompensationsmöglichkeit bei rascher, starker und diffuser Koronarsklerose (Myokardose) zu spät kommt und schließlich nicht mehr ausreicht, wird an den Injektionspräparaten anschaulich gemacht. Über die Anastomosenbildung überhaupt wird vieles und z. T. wenig Bekanntes gesagt. Die heute von gewisser Seite noch vertretene Annahme, daß Digitalisierung die koronare Durchblutung herabsetze, wird sehr skeptisch beurteilt. Dagegen wissen wir tatsächlich noch recht wenig darüber, welche Wege das Blut im H.M. selbst nimmt. Hier kommt

v. B. auf die zuerst von Hoyer beschriebenen und von Havlitschek eingehend, auch am Herzen studierten, aber im großen und ganzen pathogenetisch noch nicht in Rechnung gestellten arteriovenösen Kurzschlußverbindungen (Zweiteilung des Kreislaufes in vasa privata und publica) zu sprechen. Für diese darf man annehmen, daß sie an der Blutverteilung im H.M. wesentlich beteiligt sind, indem sie bei Öffnung (Entquellung) einen Teil des zufließenden Koronarblutes vor den Präkapillaren weg unmittelbar über die Koronarvenen in den re. Vorhof zurückleiten, also einen Teil der kapillaren Durchblutung abschalten, und umgekehrt durch Schließung (Quellung) den Weg für das arterielle Blut nach den Kapillaren freigeben. Sicher scheint einstweilen zu sein, daß sie unter der Einwirkung humoraler Wirkstoffe stehen und damit in die adren-cholinergische Gesamtregulierung der Durchblutung des H. eingeschaltet sind. Wenn sie sich z. B. bei überwiegend adrenergischer Innervationslage, also z. B. bei Anstrengung, öffnen würden, also gerade bei erhöhtem Blutbedarf des H., so könnten sie die kapillare Durchblutung des H.M. beeinträchtigen und damit D.N. herbeiführen. Man muß jedenfalls bei weiteren Studien der D.N. des H. mit diesen eigenartigen Kurzschlüssen rechnen. Unter den erwähnten Gesichtspunkten werden therapeutische Möglichkeiten der Steigerung der Herzdurchblutung erörtert.

H. Dietlen, Saarbrücken.

Ärztlicher Verein München E. V.

Sitzung am 3. Dezember 1952

D. F. Cheesman, London: **Die Oberflächenchemie der Eiweißstoffe.** Viele Eiweißstoffe breiten sich, wenn sie an einer Wasseroberfläche adsorbiert werden, als sehr dünne Filme aus. Diese Ausbreitung kann nur bedeuten, daß die Proteinmoleküle zu Polypeptidketten entfaltet worden sind. Die Filme können mit einer Filmwaage untersucht werden. Gegen eine Komprimierung übt der Proteinfilm einen bedeutenden Widerstand aus. Bestimmt wird das Filmpotential und damit das Oberflächendipolmoment der Filmmoleküle. Man kann auch Proteinfilme an der Grenzfläche zwischen zwei Flüssigkeiten studieren. Diese Messungen werden mit einer Oberflächenspannungswaage ausgeführt. Der Filmdruck ist nunmehr gleich der vom Film verursachten Grenzflächenspannungsniedrigung.

Untersuchungen der Reaktionen von Proteinfilmen beschäftigen sich hauptsächlich mit den unspezifischen Eigenschaften der Proteine. Wenn man Hämoglobin auf einem ribo- oder desoxyribonukleinsäurehaltigen Substrat ausbreitet, wird ein Oberflächenkomplex von Nukleoprotein gebildet. Durch Potentialmessungen konnte Cheesman feststellen, daß die Proteinmoleküle in diesem Komplex in einer strenger Orientierung aufrechterhalten werden. Nur wenn der Film bis zum Kollapsdruck komprimiert wird, hört die Nukleinsäure auf, ihre orientierende Wirkung auszuüben. Diese Beobachtung stimmt mit der Haurowitzschen Hypothese der biologischen Proteinsynthese überein. Haurowitz behauptet, daß Ribonukleinsäure ein Schabloneneiweißmolekül in einer streng orientierten Lage verankert, wonach die Bestandteile des zu synthetisierenden Moleküls auf dieser Schablone adsorbiert werden. Ferner wurde nachgewiesen, daß eine Korrelation zwischen den biologischen Wirksamkeiten einer Reihe von Verbindungen und ihren Wirkungen auf Proteinfilme besteht. Haddow u. a. haben gefunden, daß 4-Dimethylaminostilben und gewisse verwandte Substanzen eine sehr starke hemmende Wirkung auf Tumorstadium ausüben. 4-Dimethylstilben wird stark an Filme von Globin adsorbiert mit gleichzeitiger Erniedrigung des Erstarrungsdruckes und Erhöhung des Potentials. Die Stilbenmoleküle scheinen Querbrücken zwischen Polypeptidketten zu bilden. Solche Veränderungen des 4-Dimethylaminostilbenmoleküls, die die biologische Wirkung aufheben, sowie eine Methylgruppe in der 4-Stellung des unsubstituierten Rings oder Absättigung der äthylenischen Doppelbindung, hemmen auch die Wirkung auf Globinfilme. Gerade diese Querbrückenbildung, die vermutlich durch Polarisation des konjugierten Stilbenmoleküls vom elektromeren Einfluß der Amino- oder Dimethylaminogruppe ermöglicht wird, könnten die biologische Eiweißsynthese und damit den Gewebewuchs stören.

Bestimmungen der Ausbreitungsgeschwindigkeit vom Muskelprotein Aktomyosin auf Salzlösungen haben nachgewiesen, daß die Ausbreitung stark durch Zusatz von kleinen Konzentrationen Adenosintriphosphat beschleunigt wird. Die Elastizität des Films wird bedeutend in der Anwesenheit von ATP erniedrigt. ATP oder seine Spaltprodukte bleiben offenbar in Verbindung mit dem Eiweißmolekül nach der Oberflächeninaktivierung der Adenosintriphosphatase-wirkung.

Cheesman ist überzeugt, daß die Untersuchung von Proteinfilmen eine wesentliche Rolle spielen kann, in der Deutung von vielerlei Prozessen in der lebenden Zelle.

Jakob Deller, München.

Kleine Mitteilungen

Entscheidung des Bundespatentamtes: Heilverfahren dürfen nicht patentiert und monopolisiert werden!

Der Beschwerdesenat des Bundespatentamtes in München hat es abgelehnt, für medizinische Erfindungen, die „zur Heilung, Kräftigung, Verbesserung der Leistungsfähigkeit, Vorbeugung gegen gesundheitliche Schäden dienen“, Patentschutz zu gewähren. „Alles, was zum Wohlbefinden des menschlichen Körpers beiträgt, darf nicht monopolisiert werden, sondern muß jedermann zur beliebigen freien Benutzung zur Verfügung stehen“, heißt es in dieser lange erwarteten und grundsätzlichen Entscheidung.

Ein Erfinder hatte für ein besonderes Verfahren zur Überwachung der Narkosetiefe ein Patent beantragt. Dieser Antrag wurde abgelehnt, weil „das Anstandsgefühl aller gerecht und billig Denkenden verletzt werden würde, wenn ein für die körperliche lebenserhaltende Behandlung des Menschen nützliches oder gar notwendiges Verfahren durch ein Patent monopolisiert und damit der freien Benutzung durch die Allgemeinheit und insbesondere durch die Ärzteschaft entzogen werden würde“. Das aber sei der Fall, wenn man das angemeldete Narkosekontrollverfahren patentieren würde. In der Entscheidungsbegründung heißt es weiter: „Eine Narkose ist für jeden Patienten immer eine mehr oder weniger lebensgefährliche Einwirkung, deren schädliche Folgen nach Möglichkeit verhindert werden müssen. Gibt es eine Möglichkeit dazu, was die Anmelderin von dem angemeldeten Narkosekontrollverfahren behauptet und was vom Senat auch nicht bezweifelt wird, so würde es bei billiger und gerechter Betrachtung der Umstände nicht zu rechtfertigen sein, wenn es von der Lizenzbereitschaft eines Schutzrechtinhabers abhinge, ob überhaupt und wie viele Ärzte dieses Verfahren, das vielleicht gerade allein imstande ist, den Patienten vor schwerem Schaden zu bewahren, anwenden dürfen oder nicht.“

Dr. jur. O. Gritschneider, München.

Tagesgeschichtliche Notizen

— Das Institut für Marktforschung und Meinungsforschung in Bielefeld EMNID hat in den 11 Monaten vom April 1952 bis März 1953 je 2000 Erwachsene, die ein „strukturgetreues Modell“ der durchschnittlichen Bevölkerung des Bundesgebietes bilden, befragt, ob sie wetterfähig seien und wie sich zutreffenden Falles diese Wetterfähigkeit ausprägen. Etwa die Hälfte aller Befragten stellten Wetterfähigkeit in Abrede und vom Rest bezeichneten wiederum je die Hälfte diese Wettereinflüsse als „etwas“ bzw. „stärker“. Dies galt für alle Monate in fast gleicher Weise. Jahreszeitliche Unterschiede zeigten sich dagegen in bezug auf die angegebenen Empfindungen und Erfolgsorgane, an deren ersten Stellen Herz- und Atembeschwerden sowie Müdigkeit, Nervosität und Depression stehen. Auch positive Wirkungen wurden in nicht geringer Zahl, besonders während der „schönen“ Monate Mai — August angegeben.

— Ende März ds. Js. wurde in Düsseldorf die Gesellschaft für Synthese der Medizin gegründet, als Förderungsverein für das im Aufbau befindliche Institut für Synthese der Medizin. Das Institut hat sich die Aufgabe gestellt, das gesamte vorliegende Wissensgut der Humanmedizin zu sammeln, zu ordnen und in einem Loseblatt-System stichwortartig zu veröffentlichen. Dadurch soll nicht nur eine bessere und raschere Übersicht über die vielfach noch zerstreute medizinische Literatur erzielt, sondern sollen auch bewährte Außenseitermethoden in die Lehrmedizin eingebaut werden. 1. Vorsitzender wurde Dr. med. habil. B. Manstein, Detmold; 2. Vorsitzender Ministerialrat Prof. Dr. Brandt, Düsseldorf. Geschäftsführung: Dr. Döhrn, Düsseldorf, Lennéstr. 24.

— Anlässlich der hundertsten Wiederkehr des Todestages von Louis Braille, dem Erfinder der Blindenschrift, wurde eine internationale Konferenz der Erzieher von blinden Jugendlichen gegründet. Prof. Dr. C. Strehl, Marburg und Direktor R. Winter gehören als deutsche Vertreter dieser ständigen internationalen Organisation an. Prof. Dr. Strehl, Direktor der Blindenstudienanstalt in Marburg, ist zugleich Mitglied des Weltrates für Blindenwohlfahrt.

— Anlässlich der diesjährigen Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie wurde die Absicht bekanntgegeben, einen Preis von 3000 DM in jedem zweiten Jahre für hervorragende wissenschaftliche Arbeiten auf dem Gebiete der Chirurgie zu verleihen. Der

nach dem ersten Vorsitzenden der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Bernhard Langenbeck (1810—1887), benannte Preis ist für besondere Leistungen des wissenschaftlichen Nachwuchses vorgesehen und soll nur jüngeren Chirurgen in nicht selbstständiger Stellung zugesprochen werden.

— Die Königlich-Holländische Ärztesgesellschaft beabsichtigt, anlässlich der 7. Generalversammlung des Weltärztebundes im September in Den Haag eine Ausstellung durchzuführen, in der Zeichnungen, Gemälde und Plastiken gezeigt werden sollen, die von Ärzten geschaffen worden sind. Auch die deutsche Kollegenschaft ist zur Teilnahme an dieser Ausstellung eingeladen. Auskünfte erteilt: Präsidium des Deutschen Ärztetages, Auslandsdienst, Stuttgart-Degerloch, Jahnstraße 32.

— Vom 3.—5. 7. findet in Frankfurt a. M. der diesjährige Kongreß des Deutschen Sportärztebundes statt. Der erste Verhandlungstag ist für orthopädisch-chirurgische sportärztliche Themen, der zweite für interne Sportmedizin und für kleinere Vorträge vorgesehen. Am Sonntagvormittag findet in größerem Rahmen die Erörterung des Hauptthemas: „Die körperliche Entwicklung der Jugend und ihre sportärztliche Betreuung“ statt. Hauptreferent: Dr. Hoske. Der Kongreß wird im Auftrag des Sportärztebundes vom Landesverband Hessen, Vorsitzender Dr. H. W. Weber, Frankfurt a. M., Liebigstr. 53, durchgeführt. Allgemeine Anfragen sind an Dr. H. W. Weber zu richten, wissenschaftliche Fragen und Anmeldungen von Vorträgen an Prof. Thomsen, Bad Homburg v. d. H., Schöne Aussicht 6, den Leiter der wissenschaftlichen Verhandlungen.

— Das Vorbereitungskomitee des I. Intern. Kongresses für Medizinische Bibliothekswissenschaft (vgl. Sp. 1447) v. 20.—25. 7. 1953, unter dem Vorsitz des Präsidenten der Königl. Chirurg. Gesellschaft, Sir Cecil Wakeley in London, gibt sein vorläufiges Programm bekannt. Abteilungen über Studium und Ausbildung von medizinischen Bibliothekaren, Geschichte der Medizinbibliotheken in verschiedenen Ländern, Organisation von neuen Medizinbibliotheken, Referaten- und Informationsdienst, internationale Zusammenarbeit halten an aufeinanderfolgenden Tagen ihre Sitzungen ab. Ausstellungen von medizinischen Büchern und Bibliothekseinrichtungen, medizinischen Zeitschriften aus der ganzen Welt; Führungen durch die Bibliothek des British Museum, u. a. Bibliotheken und Anstalten; Empfänge bei der Brit. Med. Assoc., Königl. Ges. der Chirurg., löblichen Ges. der Apotheker, Ciba Foundation, finden statt. Teilnehmergebühr: \$ 6.—. Zimmer mit Verpflegung etwa 120 Shilling für die Woche für etwa 250 Personen im Gästekomplex der Univ. Anmeldungen vor dem 1. April. Aus Westdeutschland wurde Prof. K. J. Hartmann, Göttingen, zum Vizepräsidenten gewählt. Sekretariat: Librarianship, Keppel Street, London, W. C. 1.

Geburtsstage: 90. Dr. F. Parkes Weber, Mitglied der kön. Ges. d. Ärzte, vor 60 Jahren Arzt am Deutschen Hospital in London, Nestor der alten Garde der englischen Ärzte, am 8. 5. — 80. Prof. Dr. Hermann Merkel, Prof. f. Gerichtliche Medizin, am 7. 6. — 70. Prof. Dr. Heinrich Eymmer, Dir. der I. Univ.-Frauenkl. München, am 11. 6.

— Die „Wissenschaftliche Gesellschaft Südwestdeutscher Tuberkulose-Ärzte“ wählte auf ihrem Jubiläumskongreß in Konstanz 10. bis 12. 5. 53 Prof. Dr. Otto Wiese einstimmig zum Ehrenmitglied.

Hochschulnachrichten: München: Prof. Dr. Alfred Marchionini wurde von der Asociacion Argentina de Dermatologia y Sifilologia zum korresp. Mitglied ernannt. — Prof. Dr. Wilhelm Rohrschneider (Direktor der Univ.-Augenklinik in Münster/Westf.), wurde zum Ordinarius für Augenheilk. und Dir. der Augenklin. berufen.

Todesfälle: Prof. Dr. med. Hermann Rein, Direktor des Physiolog. Instituts der Max-Planck-Gesellschaft in Heidelberg, früher Ordinarius der Physiologie in Göttingen, am 14. 5. in Göttingen, im 56. Lebensjahr. Ein Nachruf folgt. — Dr. med. Eugen Pollak, Dozent der Neuro-pathologie an der Univ. Manchester. Vor 1938 in Wien tätig. Schüler von Obersteiner und Marburg, Mitarbeiter am Handbuch der Neurologie von Bumke-Förster, am 9. 4. in Manchester im 63. Lebensjahr.

Berichtigung: In der Mitteilung von R. Hoppe über eine neue Punktionspritze Nr. 18, S. 539 zeigt Abb. 1 die verbesserte Form. Die Skizzen sind also auszutauschen.

Jubiläumsbeilage: Diese Nummer enthält das Blatt: William-G.-Kerckhoff-Institut der Max-Planck-Gesellschaft in Bad Nauheim.

Diesem Heft liegen folgende Prospekte bei: Klinge G. m. b. H., München 9 — Dr. Herbrand, Gengenbach.

Bezugsbedingungen: Vierteljährlich DM 6.40, für Studenten und nicht vollbezahlte Ärzte DM 4.80 vierteljährlich zuz. DM — 75 Postgebühren. In der Schweiz Fr. 9.— einschl. Porto; in Österreich S. 52.— einschl. Porto; in den Niederlanden hfl. 5.80 + 1.75 Porto; in USA \$ 1.55 + 0.45 Porto; Preis des Heftes 0.80. Die Bezugsdauer verlängert sich jeweils um ¼ Jahr, wenn nicht eine Abbestellung bis zum 15. des letzten Monats eines Quartals erfolgt. Alle 8 Tage erscheint ein Heft. Verantwortlich für die Schriftleitung: Prof. Dr. Landes und Dr. Hans Spatz, München 38, Eddastr. 1, Tel. 30477. Verantwortlich für den Anzeigenteil: Karl Demeter Anzeigen-Verwaltung, Gräffelfing vor München, Würmstr. 13, Tel. 89345. Verlag: J. F. Lehmann, München 15, Paul-Heyse-Str. 26, Tel. 56396. Postscheck München 129, Konto 408 264 bei der Bayerischen Vereinsbank München. Druck: Carl Gerber, München 5, Angertorstraße 2.